Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes,** Landshut, und **Dr. Hans Spatz,** München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15,** Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 47 **MÜNCHEN, DEN 25. NOVEMBER 1955** **97. JAHRGANG**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Univ.-Hautklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. Dr. *J. Kimmig*)

Zur Chemotherapie der Hauttuberkulose *)

von *J. Kimmig* und Dr. med. *K.-H. Schulz*

Zusammenfassung: In Tierversuchen wurde gezeigt, daß von den gebräuchlichen Chemotherapeutika und Antibiotika allein Streptomycin und Isonikotinsäurehydrazid in der Lage sind, die experimentelle Meerschweinchentuberkulose zu sanieren. Diese Ergebnisse gehen weitgehend parallel mit der klinischen Erfahrung bei der Hauttuberkulose. Bei insgesamt 297 Fällen von Hauttuberkulose wurden mit INH eindrucksvolle Ergebnisse erzielt, so blieben von 212 Lupusfällen nur 2 unbeeinflußt, von denen bei einem Patienten eine relative INH-Resistenz der Erreger vorlag. Von wesentlicher Bedeutung ist dabei die Dosierung und die Dauer der Behandlung. Die günstigste Tagesdosis liegt zwischen 5 und 8 mg/kg Körpergewicht, die über einen Zeitraum von 12 bis 14 Monaten täglich verabfolgt wurde, wobei Gesamtmengen von 120 bis 140 g erreicht wurden. In etwa 15% der Fälle traten unerwünschte Nebenerscheinungen auf, die aber überwiegend harmloser und vorübergehender Natur waren. Schwere Nebenerscheinungen, die zu Schädigungen des Zentralnervensystems führen können, traten nur selten auf.

Die Entwicklung neuer Verbindungen zur Chemotherapie der Tuberkulose ist in den letzten Jahren nur scheinbar zur Ruhe gekommen. Obwohl wir die Leistungsfähigkeit des überragend wirksamen Hydrazids der Isonikotinsäure gerade eben erst beurteilen können, warten bereits neue Substanzen auf ihre Auswertung und Beurteilung. Inzwischen haben wir die **Auswertung eines Tuberkulostatikums im Tierexperiment** so gut beherrschen gelernt, daß wir bereits wichtige Aussagen über die Wirksamkeit zum mindesten bei der Hauttuberkulose vor Beginn der Therapie am Menschen machen können. Die Wirksamkeit in vitro, verbunden mit der Leistungsfähigkeit bei der Meerschweinchentuberkulose, sind wichtige Voraussetzungen für die Wirksamkeit bei den verschiedensten Tuberkuloseformen des Menschen. Trotz relativ hoher Wirksamkeit der para-Aminosalizylsäure in vitro ist die Verbindung bei der bereits entwickelten Organtuberkulose beim Meerschweinchen praktisch unwirksam. Die Thiosemikarbazone sind bei der Meerschweinchentuberkulose besser wirksam als die PAS, erreichen aber nicht die Wirksamkeit des INH und des Streptomyzins. Die therapeutische Wirkung beider Verbindungen und ihrer Derivate beim Lupus vulgaris und der Tuberculosis cutis colliquativa ist unbefriedigend. Die Entdeckung der Thiosemicarbazone durch Domagk war von größter Wichtigkeit für die Auffindung des Isonikotinsäurehydrazids, jedenfalls hat der Chemiker Fox im Rahmen der Synthese des Thiosemicarbazons des Aldehyds der Isonikotinsäure das Hydrazid dieser Säure Schnitzer (Hoffmann-La Roche in Nukley, USA) zur Prüfung auf tuberkulostatische Wirksamkeit im Jahre 1950 übergeben. Etwa um dieselbe Zeit hat Domagk die gleiche Verbindung bei der Tuberkulose im Tierexperiment geprüft. Über klinische Erfahrungen mit INH bei der Hauttuberkulose wurde bereits von mehreren Autoren berichtet (Grütz, Marchionini, Spier und Röckl u. a.).

Nachdem wir bereits vor 2 Jahren über die Wirksamkeit des INH bei den verschiedensten Formen der Hauttuberkulose veröffentlicht haben, sind wir heute in der Lage, über ein Krankengut von insgesamt 297 Patienten zu berichten. Es ist sehr beachtenswert, daß unsere Beobachtungen bezüglich der Wirksamkeit im Tierexperiment vollkommen parallel gehen mit der klinischen Erfahrung bei der Chemotherapie der Hauttuberkulose. In vielen experimentellen Untersuchungen bei der Meerschweinchentuberkulose, die immer wieder unter den gleichen Bedingungen wiederholt wurden, ergab sich eindeutig, daß die PAS nur schwach angedeutet wirksam ist und mit dem Thiosemikarbazon sich nur eine Lebensverlängerung, aber keine Heilung erreichen läßt. Eine Ausheilung ist nur mit Streptomycin bzw. INH (Isonikotinsäurehydrazid), aber nur nach sehr langer Verabreichung (bis zu 400 Tagen) und optimaler Dosierung zu erreichen.

Die **Prüfung im Tierversuch** wurde immer so durchgeführt, daß erst mit der Therapie begonnen wurde, nachdem Tuberkel in der Milz, Leber oder Lunge nachgewiesen werden konnten; das ist im Durchschnitt in der dritten Woche nach der Injektion von Tuberkelbazillen i. p. der Fall.

Wie aus der umstehenden Tabelle ohne weiteres ersichtlich ist, versagen unter diesen Bedingungen PAS und Conteben vollständig, eine wirkliche Ausheilung und Sanierung auch der regionären Lymphknoten ist nur möglich mit INH bzw. Streptomycin oder einer Kombination von beiden Verbindungen. Der Versuch in der letzten Spalte der Tabelle beweist, wie wichtig die Dauer der Behandlung für den therapeutischen Erfolg ist. Die Behandlung mit Isonikotinsäurehydrazid mußte über 360 Tage durchgeführt werden, um eine endgültige Ausheilung zu erreichen.

Unter allen bisher bekannt gewordenen Verbindungen sind wahrscheinlich nur das Pyrazinamid, das Neomycin und das von R. W. Harned neuerdings aus einer Streptomyzesart isolierte Cykloserin (Cykloserin = Seromycin) von einer ähnlichen Wirksamkeit. Das Cykloserin hemmt in vitro das Wachstum von Tuberkelbakterien in Konzentrationen von 2—20 γ/ccm. Eine tägliche perorale Verabreichung von 1—2 g scheint ohne wesentliche Nebenwirkungen vertragen zu werden.

Um nach 5 Jahren zu einem endgültigen Urteil kommen zu können, haben wir unser Krankengut absichtlich nur mit INH bei einer optimalen Dosierung von 5—8 mg/kg Körpergewicht behandelt. Wie wir bei den Nebenerscheinungen noch sehen werden, soll die **Dosierung** von 5 mg/kg Körpergewicht möglichst nicht überschritten werden. Bei diesem Verabreichungsmodus werden im Serum Konzentrationen von maximal 5 γ/ccm erreicht; da nach 4 Stunden die Ausscheidung durch die Niere einsetzt, kann also höchstens mit Konzentrationen von 1 γ/ccm gerechnet werden. Da INH bereits in vitro noch bei Verdünnungen von 0,002 γ/ccm eine totale Hemmung des Wachstums von Tuberkelbazillen entfaltet (1 : 5 000 000), reicht diese Konzentration aus, um die klinischen Befunde auf der Basis einer direkten Wirkung auf die Tuberkelbazillen im Gewebe zu erklären. Hierbei sind die Befunde von Freerksen, der quantitative Bestimmungen im Gewebe durchgeführt hat, von größter Wichtigkeit.

Konzentration in der Haut: 10—15 γ, Gehirn 8 γ.

*) Die Abb. s. S. 1581 und 1582.

1*

Übersicht über die chemotherapeutische Wirksamkeit der verschiedenen Tuberkulostatika bei der Meerschweinchentuberkulose

Zahl der infizierten Tiere 20 (s. a. Kimmig, J. u. J. Meyer-Rohn)
Zahl der behandelten Tiere 15

Chemotherapeutika bzw. Antibiotikum	Dosierung/kg	Beginn der Behandlung Tage p. i.	Während der Behandlung Lebenstage p. i.	Nach Absetzen der Behandlung Lebenstage p. i.		Unbehandelte infizierte Tiere Lebenstage p. i.	
P A S	400 mg/kg	11 M	50 G	50 G		15 ML	40 G
Conteben	50 bzw. 100 mg/kg	21 ML	60 MLL	100 G		20 ML	47 G
I N H	8 mg/kg	15 M	70 O	80 M	120 G	15 ML	50 G
Streptomycin	60 mg/kg	20 M	80 O	100 O	165 ML	20 ML	47 G
I N H	5 mg/kg	15 M	360 O		600 O	20 ML	50 G

M = Tuberkel in der Milz,
ML = Tuberkel in der Milz und Leber,
MLL = Tuberkel in der Milz, Lunge und Leber,
G = Generalisierte Organtuberkulose,
O = Weder in den Organen noch in den regionären Lymphknoten konnten klinisch bzw. histologisch und bakteriologisch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden,
p. i. = post infectionem.

Ähnlich wie die PAS und die Thiosemicarbazone im Organismus um- und abgebaut und dadurch inaktiviert werden, erfolgt eine enzymatische Inaktivierung des Isonikotinsäurehydrazids. An unverändertem INH erscheinen im Urin nur etwa 20—30% der verabreichten INH-Menge wieder. Die INH-Ausscheidung ist fast bei jedem Patienten verschieden, die Werte sind also individuell verschieden und können daher nicht verallgemeinert werden. Etwa 20—30% des INH werden zu Isonikotinsäure abgebaut und damit vollständig inaktiviert. Der Abbau erfolgt in der Leber (Bönicke). Ein weiterer Teil des INH wird chemisch gebunden und damit partiell inaktiviert.

Nach Bönicke haben „gute" INH-Ausscheider einen hohen Serumspiegel an INH, wogegen „schlechte" Ausscheider wirksames INH nur in geringer Menge im Serum haben. Die Ausscheidung sowie der Um- und Abbau des INH sind für die Deutung von INH-Versagern unter Umständen von größter Wichtigkeit.

INH-Versager: Wir haben bisher bei 10 Patienten während der Behandlung die Empfindlichkeit der Tuberkelbazillen in vitro auf INH geprüft. Noch bei Verdünnungen von 1 : 2000000 wurde das Wachstum total gehemmt. Unter einem Krankengut von 191 Patienten, die an Lupus vulgaris erkrankt waren, blieben 2 Patienten unbeeinflußt; von diesen beiden Patienten hat der erste das INH nicht oder nur unregelmäßig eingenommen, wodurch die scheinbare Unwirksamkeit sich erklärt. Der zweite Patient W. sprach dagegen trotz regelmäßiger und gewissenhafter Einnahme von täglich 0,4 g auf die Behandlung nicht an. Das klinische Bild war nach 60,0 g noch vollständig unbeeinflußt. Die Kultur aus einem exzidierten Lupus-vulgaris-Herd ergab bei der Prüfung der Wachstumshemmung durch INH, daß eine totale Hemmung erst bei einer Konzentration von 10^{-5} erfolgte. In diesem Fall konnte somit eine relative Resistenz des Tuberkelbazillusstammes gegenüber INH nachgewiesen werden. Die tägliche Dosis von 5 mg INH/kg Körpergewicht kann unter Berücksichtigung des Um- und Abbaus, also der biochemischen Inaktivierung des INH im Organismus nicht mehr ausreichen, um eine durchschnittliche Konzentration von 10 γ/g Gewebe zu erreichen. In diesem Fall erklärt sich das Versagen der INH-Therapie durch eine echte relative Resistenz der Tuberkelbazillen.

An dieser Stelle möchten wir betonen, daß es für diese Untersuchungen von größter Wichtigkeit ist, daß man bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose die Stämme wirklich isoliert und sie in Reinkultur züchtet, um exakte Empfindlichkeitsbestimmungen durchführen zu können. An unserer Klinik hat Dr. Meyer-Rohn[1]) mit Hilfe des Mikrohomogenisators und einem besonders günstigen Hohn-Dubos-Nährboden Bedingungen aufgefunden, unter denen es fast in allen Fällen gelang, die Tbc-Stämme zu züchten. Die folgende Tabelle zeigt die Empfindlichkeit gegen INH der unter den obigen Bedingungen isolierten Stämme:

Primäre INH-Empfindlichkeit:

Herkunft	Anzahl	Empfindlichkeit gegenüber INH in γ/ccm
Lupus vulgaris	53	0,1—0,05
Eryth. indurat. Bazin	8	0,1
Schleimhautlupus	6	0,1—0,05
Ejakulat	3	0,1
Sputum	11	0,1—0,05
Kontrollstamm „Greifswald"		0,1—0,05

Alle isolierten Stämme werden danach gehemmt zwischen Verdünnungen von 1 : 10000000 bis 1 : 20000000. Bei 34 Patienten war es möglich, Empfindlichkeitsprüfungen noch während der Kur durchzuführen.

Sekundäre INH-Empfindlichkeit:

Herkunft	Anzahl	Dauer der Medikation in Monaten	Empfindlichkeit gegenüber INH in γ/ccm
Lupus vulgaris	5	2	0,1
Lupus vulgaris	6	4	0,1—0,05
Lupus vulgaris	6	6	0,1
Lupus vulgaris	4	10	0,1
Lupus vulgaris	4	12	0,1
Lupus vulgaris	1	6	5
Sputum	4	6	0,1
Sputum	1	2	1
Urin (Nierentbk.)	1	15	5

Der Patient W., dessen Lupus vulgaris auf die INH-Therapie nicht ansprach und der in der Tabelle eine Empfindlichkeit der Tuberkelbakterien von 5 γ/g Gewebe aufweist, ist bereits oben besprochen. Ähnliche Verhältnisse liegen bei der Nierentuberkulose vor, wo eine kombinierte Behandlung von INH-Streptomycin bereits seit 15 Monaten durchgeführt wird und der noch immer Tbc-Bazillen mit relativer INH-Resistenz im Urin ausscheidet.

Die Virulenz INH-resistenter Tbc-Bakterien: Diese Frage können wir aus dem von uns ausgewerteten Krankengut nicht eindeutig beantworten. Die 34 unter der Behandlung mit INH isolierten, aber noch sensiblen Stämme zeigten keine Veränderungen ihrer Virulenz.

Die Frage läßt sich nach einer von G. Meissner entwickelten Methode experimentell bei der Meerschweinchentuberkulose dadurch beantworten, daß Unterschiede in der Generalisierungsfähigkeit und der Entwicklung von makroskopischen Organveränderungen von INH-sensiblen Tbk.-Stämmen gegenüber relativ resistent gewordenen auftreten. Da sich nun bei der offenen Lungentuberkulose unter der INH-Behandlung im Sputum relativ häufig INH-resistente Stämme isolieren lassen (Sensibilität 10 γ/ccm), gelang es Meissner, die Frage experimentell an einem etwa 14 Patienten umfassenden Krankengut zu klären. Sie formuliert ihre Befunde wie folgt: „Es zeigen alle früh

[1]) Arch. f. Dermat., 201 (1955), S. 400.

aus den Patienten während der Behandlung herausgezüchteten, für INH in der Sensibilität herabgeminderten bzw. resistenten Tbk.-Bakterien eine gradweise verschiedene, aber recht weitgehende Einschränkung ihrer Virulenz, die sich darin äußert, daß ihre Generalisierungsfähigkeit bei Meerschweinchen und ihre Fähigkeit, bei diesen Tieren eine makroskopisch sichtbare Tuberkulose mit herausgezüchteten Stämmen zu erzeugen, sehr viel geringer ist als die der sensiblen Stämme, außerdem scheint die Überlebensdauer der mit INH-resistenten Stämmen infizierten Tiere sehr viel größer zu sein."

Ich glaube nicht, daß diese Beobachtungen ausreichen zur Deutung von Phänomenen, die wir gelegentlich bei den Hauttuberkuliden beobachten.

Auswertung unseres Krankengutes: Das von uns mit INH behandelte Krankengut von 297 Patienten ist in der folgenden Tabelle nach den verschiedenen Hauttuberkuloseformen geordnet:

	Anzahl der Fälle
Lupus vulgaris	212
Tbc. cutis colliquativa + Lymphknotentuberkulose	26
Tbc. cutis verrucosa	8
Tbc. ulcerosa mucosa oris	8
Erythema induratum Bazin	38
Papulo-nekrotische Tuberkulide	4
Lichen scrophulosorum	1
insgesamt	297

Behandlungsschema: Wie bereits oben betont, erhielten die Patienten täglich 5—8 mg/kg Körpergewicht INH per os, was einer Tagesdosis von etwa 0,3—0,4 g entspricht. Jüngere Personen, die im allgemeinen INH besser vertragen, erhielten dabei die höhere Dosis. Die Tagesdosis wurde auf 3—4 Einzelportionen verteilt, die nach dem Essen eingenommen wurden. Gesamtmenge: 120—160 g INH.

Die Gesamtdauer der Behandlung betrug 12—18 Monate. Es wurde dabei streng darauf geachtet, daß noch mehrere Monate über die klinische Erscheinungsfreiheit hinaus behandelt wurde. Bei mehreren Lupuskranken konnten während der Behandlung Exazerbationen noch nicht restlos abgeheilter Herde beobachtet werden.

Lupus vulgaris: Von den 212 Lupuspatienten fallen 21 für eine Erfolgsbeurteilung aus, da der Lupusherd durch Exzision entfernt war und INH nur zur Nachbehandlung verabreicht wurde.

Tabellarisch zusammengefaßt ergibt sich von den übrigen 191 Fällen folgendes Bild:

Klinisch erscheinungsfrei	102
gebessert: (Therapie noch nicht abgeschlossen)	85
unbeeinflußt: (siehe oben)	2
rezidiviert:	2

Unter den erscheinungsfrei gebliebenen Patienten sind 56 bereits über 2 Jahre, der Rest über 1 Jahr nach Abschluß der Therapie nachbeobachtet.

Von Bedeutung ist die Frage nach der **Rezidivhäufigkeit.** Ein endgültiges Urteil über dieses wichtige Problem läßt sich erst nach mehreren Jahren abgeben. Bisher finden sich in unserem Krankengut 2 Fälle mit Lupusrezidiven. Es handelt sich dabei aber um Patienten, die aus äußeren Gründen nur 6 bzw. 8 Monate lang behandelt werden konnten. Diese Befunde unterstreichen die Wichtigkeit einer ausreichenden Behandlungsdauer.

Bei 3 unserer Lupuspatienten wurden 3, 5 und 8 Monate nach Beendigung der INH-Therapie aus abgeheilten Lupusherden noch Tuberkelbakterien kulturell nachgewiesen. Die Sensibilität gegenüber INH betrug 0,1—0,5 γ/ccm (siehe Tab.). In 5 Fällen, die sich klinisch als Vitamin-D_2- und Contebenresistent erwiesen hatten, wurde mit INH nach 120 g eine Ausheilung erreicht.

Tuberculosis cutis colliquativa und Lymphknotentuberkulose: Insgesamt 26 Fälle, davon

klinisch erscheinungsfrei:	16
gebessert:	8
rezidiviert:	2 (100—120 g)

Auch bei diesen Rezidivfällen war die Behandlung unvollständig und zeitweise verzettelt.

Die als „gebessert" geführten Kranken werden zurzeit noch behandelt. — INH bewirkte eine relativ schnelle Abheilung der Skrophulodermherde; innerhalb von 6—10 Wochen waren die Ulzerationen und Perforationen geschlossen. Die Rückbildung von großen Lymphknotenpaketen am Hals dauerte durchschnittlich 6—10 Monate.

Um eine sichere und schnellere Ausheilung zu erreichen, sind wir in den letzten Jahren dazu übergegangen, die operative Ausräumung der tuberkulösen Halslymphome gelegentlich in Kombination mit Tonsillektomie bei gleichzeitiger Verabfolgung von INH und Streptomycin durchführen zu lassen.

Tuberculosis cutis verrucosa: Bei 3 der 8 Fälle wurden die Herde vor Beginn der INH-Therapie exzidiert. Sehr gutes Ansprechen auf die INH-Therapie. Es genügte in vielen Fällen eine Gesamtmenge von 50—60 g bei einer Behandlungsdauer von 5—6 Monaten!

Tuberculosis ulcerosa mucosae oris: Sehr eindrucksvolle Erfolge ergaben sich hier bei allen 8 Patienten; innerhalb von 6—8 Wochen waren die Ulzerationen abgeheilt, ohne daß die Tuberkelbakterien aus dem Sputum der offenen Lungentuberkulösen verschwunden waren. Mit der schnellen lokalen Abheilung ging in allen Fällen eine Besserung des Allgemeinzustandes einher; die BSG sank, der Appetit der Patienten besserte sich, und die Patienten nahmen an Gewicht zu.

Tuberkulide: Erythema induratum Bazin: 38 Fälle,

bisher klinisch erscheinungsfrei:	18
gebessert:	8
Rezidive:	12

Die Erfolgsbeurteilung ist infolge des schubweisen, spontan zur Remission neigenden Verlaufes sehr schwierig. Auffällig ist, daß es bei 12 Patienten zu Rezidiven kam, nachdem die Behandlung beendet war. 6 dieser Patienten erhielten keine volle Behandlung im Sinne des obigen Schemas.

Papulo-nekrotische Tuberkulide: 4 Fälle.

Lichen scrophulosorum: 1 Fall. Alle diese Patienten sprachen gut auf die Behandlung an.

Nebenwirkungen: In unserem Krankengut traten bei insgesamt 44 von 297 Patienten (= 15%) unerwünschte Nebenerscheinungen auf.

Das Material gliedert sich im einzelnen wie folgt:

Akroparästhesien:	14 Fälle
Psychotische Zustandsbilder:	2 Fälle
Exantheme:	5 Fälle
Magen-Darm-Symptome: (Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Obstipation)	8 Fälle
Schwindel:	15 Fälle
insgesamt:	44 Fälle

Am wichtigsten und schwerwiegendsten sind die Unverträglichkeitserscheinungen von seiten des ZNS, vor allem **Akroparästhesien,** die als Vorläufer einer Polyneuritis angesehen werden müssen und in jedem Falle eine Indikation zum Absetzen der INH-Therapie sein sollten. Die Symptome bleiben trotz Therapie mit Vitamin B_1 und Nikotinsäureamid meistens mehrere Monate bestehen.

Psychosen im Sinne von Erregungszuständen mit Halluzinationen wurden zweimal beobachtet. Entzug von INH führte innerhalb von 14 Tagen zu Restitutio ad integrum. Nach Domenjoz besitzt INH eine erregbarkeitssteigernde und krampfauslösende Wirkung. Die gleichzeitige Applikation von Pyramidon, Irgapyrin und ähnlichen Präparaten sollte daher vermieden werden (1 Todesfall nach gleichzeitiger Gabe von INH und Irgapyrin ist nach Dienemann mitgeteilt).

Die **Exantheme** bestanden in morbiliformen, skarlatiniformen und urtikariellen Eruptionen. Nach Absetzen des INH verschwanden die Exantheme ohne jede weitere Therapie in 2—3 Tagen.

DK 616.5—002.524—085

Schrifttum: Bönicke, R.: Arch. exper. Path., 216 (1953), S. 490. — Bönicke, R. u. Reif, W.: J.ber. Tbk.-Forschungsinstitut Borstel (1952/53), S. 99. — Dienemann, G.: Münch. med. Wschr. (1953), S. 221. — Domagk, G.: Chemotherapie der Tuberkulose mit Thiosemicarbazonen, Thieme-Verlag, Stuttgart (1950). — Domagk, G., Offe, H. A. u. Siefken, W.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 573. — Domenjoz, G.:

Zit. n. Conrad, K. u. Scheib, E.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 604. — Fox: Chem. Engng. News (1951), S. 3963. — Freerksen, E.: Beitr. Klin. Tbk., 111 (1954), S. 17; Vortr. Ärztl. Verein Hamburg, 2. 3. 1954. — Fust, B.: Schweiz. med. Wschr. (1952), S. 333. — Grunberg, E. u. Schnitzer, R. J.: Quart. Bull. Sea View Hosp., N. Y., 13 (1952), 3, S. 11. — Grütz, O.: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 1297. — Marchionini, A., Spier, H. W. u. Röckl, H.: Hautarzt, 4 (1954), S. 497. — Meissner, G.: J.ber. Tbk.-Forschungsinstitut Borstel (1952/53), S. 490 u. 500. — Kimmig, J. u. Meyer-Rohn, J.: Hautarzt, 4 (1953), S. 24.

Summary: By investigations on animals it was shown that only streptomycin and isoniacid among the usual chemotherapeutics and antibiotics are able to cure experimental tuberculosis in guinea pigs. The results are parallel with the clinical experiences in tuberculosis of the skin. A total of 297 cases of tuberculosis of the skin revealed striking results after isoniacid treatment. Only 2 cases out of 212 cases of lupus remained unchanged. In one of these cases the patient showed a relative resistance of the bacteria against isoniacid. Dosage and duration of treatment are of great significance. The most advantageous daily dosage ranges between 5 and 8 mg per kg body weight. It was administered daily over a period of 12 to 14 months and reached total dosages of 120 to 140 g. 15% of the cases developed undesired side-reactions, of harmless and transitory nature. Severe side-reactions which might have led to damage of the central nervous system seldom occurred.

Résumé: On montre par des expériences sur des animaux, que seuls des antibiotiques et agents chimiothérapeutiques usuels, la streptomycine et l'hydrazide de l'acide isonicotinique (INH) sont capables de guérir la tuberculose expérimentale du cobaye. Ces résultats sont grosso modo parallèles à ceux obtenus en thérapeutique de la tuberculose cutanée. Dans 297 cas de tuberculose cutanée on a obtenu avec l'INH de bons résultats. Sur 212 cas lupus, 2 seulement n'ont pas été influencés; chez un de ceux-ci l'agent causal était relativement résistant à l'INH. Le dosage et la durée du traitement ont une importance primordiale. La dose quotidienne favorable se situe entre 5 et 8 mg/kg; cette dose s'administre pendant 12 à 14 mois. On obtient ainsi des doses totales de 120—140 g. Des effets secondaires sont survenus environ dans 15% des cas; ils étaient en général anodins et transitoires. Des phénomènes accessoires graves, pouvant provoquer des lésions du système nerveux central n'ont été observés que rarement.

Anschr. d. Verf.: Hamburg 20, Univ.-Hautklinik, Martinistr. 52.

Klinische Beobachtungen über vegetative Regulationsstörungen beim Einschlafen, Aufwachen und während des Schlafes

von Prof. Dr. *Alexander Pierach*, Bad Nauheim*)

Zusammenfassung: Die Umschaltung von der ergotropen Phase der Tagesarbeit auf die Trophotropie der Nachtruhe und ebenso die Rückschaltung von „Schlafen" und „Wachen" ist beim Kranken oft von vegetativen Regulationsstörungen begleitet, wie Schwitzen, Extrasystolien, paroxysmalen Tachykardien, Kollapsen, epileptischen Anfällen und anderen Syndromen. Wenn um 3 Uhr nachts die trophotrope Einstellung ihr Maximum erreicht, treten ebenfalls häufig vegetative Fehlsteuerungen auf, wie Asthma bronchiale oder cerebrale, Lungenödem, Kollaps, Dumping-Syndrom oder andere oft recht bedrohliche Erscheinungen.

Diese Beobachtungen sind für eine zeitlich gezielte Therapie, die im wesentlichen auf eine Dämpfung der vegetativen Regulationen hinausläuft, von praktischer Bedeutung.

Einschlafen und Aufwachen, sowie der Schlaf sind in gesunden Tagen leicht zu bewältigende Aufgaben für das Vegetativum. Aber beim Kranken erweisen sich diese Funktionen jedweden Störungen gegenüber als außerordentlich empfindlich, und aus dem Studium eben dieser Störungen werden wir einige Schlüsse für die Physiologie und Pathophysiologie des Vegetativums ziehen dürfen.

Lassen Sie mich Ihnen zunächst die klinischen Beobachtungen bringen und dann einiges zur Interpretation und Therapie sagen.

1. Einschlafstörungen

Auch Gesunde werden bisweilen aus dem Einschlafen durch einen unangenehmen Traum — typischerweise meist durch einen Stolpertraum — aufgeschreckt.

Kinder wie Erwachsene wenden manche „Tricks" an, um sich die vegetative Umschaltung von „Wachen" auf „Schlafen" zu erleichtern. Das „In-den-Schlaf-Wiegen", welches über einen Vestibularisreiz zu einer Erhöhung des Vagustonus führt, und das von S. Freud studierte Einschlafzeremoniell des Kleinkindes sind solche Hilfen, um Schwierigkeiten beim Einschlafen leichter zu überwinden (Pierach) [1].

An fiebernden Kindern haben wir beobachten können, daß sie die ganze Nacht über im Moment des Einschlafens laut und angstvoll aufschreien, dann wieder leidlich zur Ruhe kommen und von neuem, beim Versuch einzuschlafen, wieder aufschrecken, obwohl sie todmüde sind.

Extrasystolen, paroxysmale Tachykardien — bis zu 10mal in einer Nacht — sehen wir nicht so selten gerade im Augenblick des Einschlafens aufkommen; auch stenokardische Beschwerden bis zu schwersten Angina-pectoris-Anfällen. Phthisiker werden im Einschlafen oft durch profuse Schweißausbrüche empfindlich gestört (Pierach). Einer unserer Patienten, der bis zu 7mal durch unangenehme Herzattacken mit Aufschreien aus dem Schlaf aufschreckte, drückte sich so aus, „daß jedesmal beim Einschlafen die Sicherung durchschlage".

2. Aufwachstörungen

Schon 1938 haben Griffith und Fox (zit. n. Halberg) den Begriff der „rising fitters" aufgestellt, und 1954 hat Janz eine Studie über „Aufwachepilepsien" veröffentlicht; sie machen in seinem Krankengut etwa 40% der genuinen Epileptiker aus. Bei diesen Patienten tritt der epileptische Anfall beim Aufwachen ein oder in einer bestimmten Zeit danach. Besonders interessant erscheinen uns in dieser Veröffentlichung von Janz zwei Fälle von Schichtarbeitern unter den Aufwachepilepsien: hier wechselte mit der Schicht, also auch mit der Schlafenszeit die Stunde des Anfalls, die immer mehr oder weniger eng mit dem Aufwachen und Aufstehen gekoppelt war. Man wird also wenigstens für diese Fälle annehmen dürfen, daß das Anfallsgeschehen durch das Aufstehen oder „Ingangkommen" ausgelöst wird, also mit der Umschaltung von der Trophotropie auf die Ergotropie der Tagesarbeit (s. auch Halberg).

Wir konnten bei einer Patientin mit Tetanie die tetanischen Anfälle regelmäßig nur unmittelbar nach dem Aufwachen beobachten. Hypertoniker und Zerebralsklerotiker klagen zu dieser Zeit häufig über Kopfschmerzen, Hypotoniker über Schwindelzustände, welche sich dann nach dem „Ingangkommen" oft von selbst verlieren. Ein schwer dekompensierter Herzkranker hatte regelmäßig im Moment des Aufwachens so qualvolle Fallträume, daß er allein deshalb Angst vor dem Einschlafen hatte. Asthmatiker meiden im allgemeinen den Mittagschlaf, weil sie wissen, daß sie nach dem Aufwachen von ihren Asthmabeschwerden gequält werden (persönl. Mitteilung von P. Schmidt, Reichenhall).

Besonders eindrucksvoll war es uns, bei einer Hypotonikerin und bei einer Patientin mit einer latenten Nebenniereninsuffizienz schwere Kollapszustände im Bett nach dem Aufwachen zu beobachten.

3. Schlafstörungen

Die letztgenannte Patientin wurde auch manchmal nachts zwischen 3 und 4 Uhr aus dem Schlaf von schweren Kollapszuständen aufgeweckt.

Ein schwer dekompensierter Kollege wurde öfters des Nachts zwischen 2 und 3 Uhr von Kreislaufkollapszuständen geweckt, ließ sich dann eine Tasse starken Kaffees machen und konnte danach wieder bald und gut einschlafen.

---

*) Vortrag für den 5. Internationalen Kongreß für Rhythmusforschung in Stockholm, September 1955.

[1]) Das Lever der Könige erscheint uns heute als eine raffinierte Form der langsamen Rückschaltung von der trophotropen auf die ergotrope Phase. Auch bei Tieren gibt es ein „Aufwachzeremoniell": Es ist dies das von C. u. H. Selbach an Katzen und Hunden studierte Rekelsyndrom.

Es ist auffällig, daß sich die eigentlichen Schlafstörungen, gleichgültig welcher Natur sie sind, gerade um die Zeit zwischen 1 und 3 Uhr häufen. Das ist die Zeit, da der Ulkuskranke regelmäßig seinen „Nüchternschmerz" bekommt. Hier treten nach der Statistik von Peipers (zit. n. Kühne und Martini) die meisten nächtlichen Asthmaanfälle ein. Hier kommt es am häufigsten zum Lungenödem (Kroetz, Menzel), zu Extrasystolen (Wenckebach und Winterberg), zu paroxysmalen Tachykardien und vielen anderen Kreislaufregulationsstörungen. Um diese Zeit, manchmal auch etwas später, ist der heißersehnte Schlaf der Zerebralsklerotiker und Hypertoniker zu Ende, und diese Patienten liegen dann ruhelos, von Kopfschmerzen gequält, bis zum Morgen im Bett.

Etwa 25% der Stenokardiker haben nur um diese Stunden ihre Herzbeschwerden (persönl. Mitteilung von Mehler).

Heißhunger beim Dumpingsyndrom, Ptyalismus beim Ulkuskranken und vegetativen Dystonikern haben wir gelegentlich gerade um diese Zeit beobachten können.

Auch depressive Verstimmungen haben wir um diese Stunde registrieren können, wie sie G. Ch. Lichtenberg schon an sich beobachtet hat (zit. n. H. M. Sutermeister). L. sagt: „Ich bin des Abends ganz beruhigt über gewisse Dinge zu Bett gegangen, über die ich gegen 4 Uhr des Morgens wieder sehr bekümmert gewesen bin." Ähnliche Beobachtungen hat K. König in einer Arbeit „Um vier Uhr morgens" zusammengestellt.

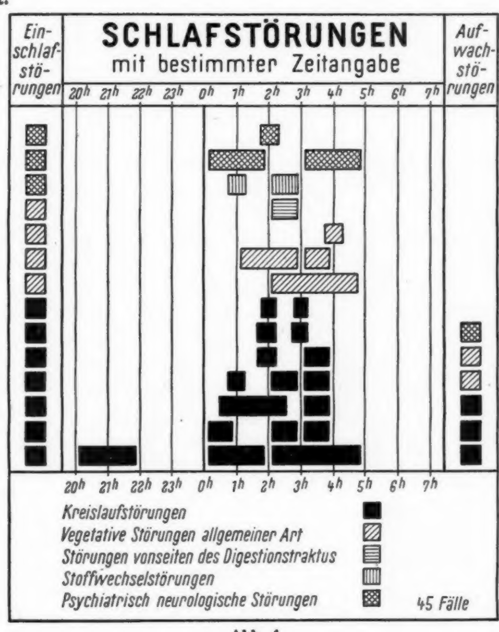


Abb. 1

Auf der Abb. 1 habe ich die Beobachtungen an eigenen 45 Fällen zusammengestellt; sie beziehen sich, wie das dem Krankengut unseres Konitzkystiftes entspricht, vorwiegend auf Kreislaufkranke.

Es geht daraus klar hervor: die Schlafstörungen mit einer bestimmten Zeitangabe häufen sich in den Nachtstunden zwischen 1 und 3 Uhr und lassen die Zeit vor Mitternacht und nach 4 Uhr fast leer.

Versuchen wir die Pathophysiologie dieser Störungen auf einen Nenner zu bringen, so gehen wir am besten von dem Schema einer sinusähnlichen Kurve aus: diese Kurve soll andeuten, wie das Vegetativum im 24-Stunden-Rhythmus zwischen Ergo- und Trophotropie auf- und abschwingt (s. Abb. 2).

Drei Punkte dieser Kurve sind für uns von besonderem Interesse:

1. Der Moment des Einschlafens, also der Umschaltung von der ergotropen auf die trophotrope Phase.

2. Der Moment des Aufwachens, d. h. die Rückschaltung von der Trophotropie auf die Ergotropie.

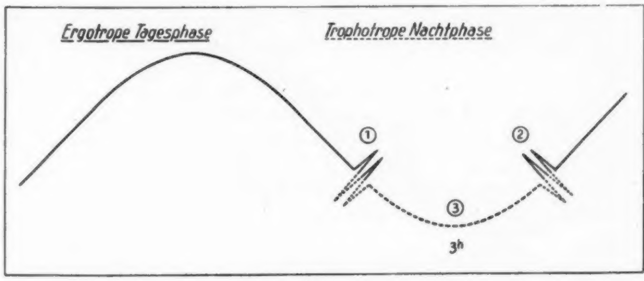


Abb. 2

3. Der tiefste Punkt der Kurve, wo die maximale trophotrope Einstellung des Gesamtorganismus erreicht wird. Das ist nach allen übereinstimmenden Untersuchungen die Zeit um 3 Uhr (s. Jores; Aschoff; Richet zit. nach Aschoff).

An diesen drei Punkten ist das vegetative Reglersystem schon in gesunden, aber erst recht in kranken Tagen besonders labil und empfindlich. Daraus erklärt es sich zwanglos, warum gerade zu diesen Zeiten jene Störungen besonders häufig auftreten, die wir oben geschildert haben.

Zu Punkt 1 und 2: Die ziemlich plötzlich einsetzende Umschaltung beim Einschlafen und Aufwachen geht auch normalerweise nicht so glatt vonstatten, wie es uns erscheinen mag. In diesen Augenblicken kommt es physiologischerweise zu einem Wettstreit zwischen den beiden Gegenspielern des Vegetativums, zwischen Vagus und Sympathikus, bis dann schließlich der eine von beiden die Oberhand gewinnt und somit die Trophotropie der Nacht oder die Ergotropie des Tages eintritt (s. Punkt 1 und 2 der Kurve).

Das hat mir W. R. Hess in Zürich sehr schön an dem Pupillenspiel seiner Katzen beim Einschlafen klargemacht. Das zeigen auch die Studien von Loomis und Mitarbeitern, von Drohocki an dem EEG des Menschen beim Einschlafvorgang und die von Blake, Gerard und Kleitman am EEG des Erwachenden.

Ist nun aber das hypophysär-dienzephale Reglersystem durch Infekte wie z. B. bei einer Tbc oder in seiner Blutversorgung wie bei einem Kreislaufkranken gestört, seine Regelgüte (Drischel) also herabgesetzt, so treten gerade in diesen Momenten der besonderen Beanspruchung manifeste klinische Symptome in Erscheinung. Das Abgleiten in die trophotrope Phase gelingt dann schlecht oder nur zögernd erst nach mehreren Ansätzen, der Gegenspieler kommt nicht gleich zur Ruhe, und es treten überschießende Gegenregulationen des einen oder anderen der beiden Partner ein, nach der ergotropen Seite beim Einschlafen, wie z. B. das Schwitzen oder paroxysmale Tachykardien, nach der vagalen Seite beim Aufwachen, wie z. B. die Aufwachkollapse.

Zu Punkt 3: Am tiefsten Punkt der Kurve — zeitlich gegen 3 Uhr morgens — befindet sich das Reglersystem in einer Extremlage und neigt schon deshalb gerade beim kranken Menschen zu Entgleisungen (Drischel), z. B. nach der ergotropen Seite beim nächtlichen Lungenödem, der Hypertension des kleinen Kreislaufs, zu Asthma-bronchiale-Anfällen oder zu Asthmaäquivalenten, oder es hält die Extremlage bis in die Morgenstunden nicht durch wie bei der arteriosklerotischen Schlafstörung.

Therapie: Die klinische Behandlung dieser Störungen wird also im Prinzip darauf abzustellen sein, den vegetativen Regler in seiner Empfindlichkeit zu dämpfen. Das hat man schon immer und meist mit bestem Erfolg erreicht, sei es durch Brom, Valeriana, Alkohol, Barbiturate oder auch Alkaloide. Dabei kann man sich in der Einschätzung der Empfindlichkeit dieses Reglers gerade gegen Akaloide oft sehr täuschen und erreicht dann genau das Gegenteil von dem, was man beabsichtigt hat.

Auch zeitlich kann man die Wirkung dieser „Regulativa" abstimmen, wie es die Namen der Einschlaf-, Dauer- und Durchschlafmittel ja sagen.

Neueren Datums ist die Verabreichung dieser Mittel in Kapseln, welche sich etwa 6 Stunden nach der Einnahme erst auflösen und damit das Mittel eben zu jener schwierigen Zeit, also um 3 Uhr morgens, zur Wirkung kommen lassen. Das hat

sich bei Asthmamitteln (Kühne und Martini), auch bei Nitroglyzerin (persönl. Mitteilung Mehler) und manchen Sedativa bewährt.

Jenen Hypotonikern, die morgens im Bett oder nach dem Aufstehen zu Kollapsen neigen, wie auch den Zerebralsklerotikern empfehlen wir, gleich nach dem Aufwachen eine Tasse starken, heißen Kaffees im Bett zu sich zu nehmen.

DK 616.839—008.63 : 616.8—009.836

Schrifttum: Aschoff, J.: Klin. Wschr., 33 (1955), 23/24,S. 545—551. — Blake, H., Gerard, R. W. a. Kleitmann, N.: Zit. n. Zbl. Neurol., 93 (1939), S. 26. — Davis, H., Davis, P. A., Loomis, A. L., Harvey, E. N. a. Hobart, G.: J. Neurophysiol., 1 (1938), S. 24—38. — Dies.: Science (N. Y.) (1937), S. 448. — Drischel, H.: Wissenschaftl. Zschr. d. Univ. Greifswald, 2 (1952/53), Mathemat. Naturwissenschaftl. Reihe, Nr. 2. — Drohicki, Z.: C. r. Soc. Biol. (Paris) (1953), S. 1226—1228. — Halberg, F.: Lancet, 73 (1953), S. 20—32. — Hess, W. R.: Die Organisation des vegetativen Nervensystems, B. Schwabe, Basel (1948). — Janz, D.: Arch. Psychiatr. Zschr. Neur., 191 (1953), S. 73—98. — Jores, A.: Tab. biol. (1937), 14, S. 77—109. — König, K.: Hippokrates, 26 (1955), 8, S. 241—246. — Kroetz, Ch.: Münch. med. Wschr. (1940), 11/12, S. 248—288 u. S. 314—317. — Loomis, E. N.: s. Davis, H. usw. — Kühne, O. u. Martini, H.: Med. Mschr., 4 (1950), H. 6. — Mehler, H.: Persönl. Mitteilung. — Menzel, W.: Erg. physik.-diät. Therap., 5 (1955), S. 1—38. — Pierach, A.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 465—469. — Schmidt, P.: Pers. Mitteil. — Selbach, C. u. Selbach, H.: Mschr. Psychiatr, Neurol., 125 (1953), Nr. 5/6. — Sutermeister, H. M.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), 39, S. 1288—1290. — Wenckebach, K. F. u. Winterberg, H.: Die unregelmäßige Herztätigkeit, Engelmann, Leipzig (1927).

Summary: It is often the case with sick people that the switch-over from the ergotropical phase of daily work to the trophotropical state of nightly rest — also the change from sleeping to waking — is accompanied by vegetative regulational disturbances such as perspiring, extrasystoles, paroxysmal tachycardias, collapses, epileptic fits and other syndromes. When at 3 o'clock in the morning the trophotropical state has reached its maximum, frequently vegetative dysregulations become manifest such as bronchial or cerebral asthma, lung-oedema, collapse, dumping syndrom or other threatening symptoms. These observations are of practical value for a timed directed therapy, which chiefly results in a calming of the vegetative regulations.

Résumé: Le passage de la phase ergotropique du travail journalier à la trophotropie du repos nocturne, ainsi que le passage du sommeil à l'état de veille s'accompagne souvent chez les malades de troubles de la régulation végétative, tels que transpiration, extrasystoles, tachycardie paroxystique, collapsus, crises d'épilepsie et d'autres syndromes. Quand la nuit, vers 3 heures du matin la mise au point trophotropique atteint son maximum, on peut également voir survenir souvent des dérèglements végétatifs, tels que l'asthme bronchique ou cérébral, œdème pulmonaire, collapsus, dumping-syndrom ou autres phénomènes parfois très inquiétants.

Ces observations ont une importance pratique pour le traitement temporairement adopté, qui consiste essentiellement en une atténuation de la régulation végétative.

Anschr. d. Verf.: Bad Nauheim, Konitzkystift.

Über den derzeitigen Stand der Laboratoriums-Diagnose und Behandlung der Hyperthyreose und des Morbus Basedowii in USA

von Dr. med. *Hans Joseph Mezger*, Philadelphia

Zusammenfassung: Im folgenden findet eine auf

1. die heute in USA gebräuchlichen diagnostischen Laboratoriumsmethoden und

2. die Therapie

beschränkte Besprechung der Hyperthyreose und des Morbus Basedowii statt, die nach Auffassung des Verfassers nur graduelle Verschiedenheiten ein- und derselben Krankheit sind.

Zu 1: Cholesterol, Serum-Protein-gebundenes Jod, radioaktives Jod, Grundumsatz.

Zu 2: Jodbehandlung, von der wegen der Gefahr des „Jod-Basedow" mit Ausnahmen abgeraten wird; Röntgenbestrahlung, die, wie etwa die Salvarsanbehandlung der Syphilis, obsolet geworden sein dürfte; Antithyreoidverbindungen, radioaktives Jod und Operation, deren Indikationen sich häufig überschneiden; kalorisch besonders hochwertige Ernährung mit Zusatz von Vitaminen und Mineralien, wobei auf den Gebrauch von rohem Fleisch hingewiesen wird. Die ideale, kausale Behandlung ist nach wie vor nicht vorhanden.

Schließlich wird auf den günstigen Einfluß der Hormontherapie in geeigneten Fällen hingewiesen, wobei die Anwendung des weiblichen Geschlechtshormones bei männlichen Kranken mit schwer dekompensierten Herzen und besonders in der Rekonvaleszenz nach Koronarinfarkt unter gewissen Umständen empfohlen wird. Eine Art Hockstellung beim Treppensteigen wird für diese Kranken angeregt.

Auf vielen Gebieten der Medizin hat sich in den letzten 30 Jahren ein großer, oft grundlegender Umschwung vollzogen, demzufolge früher mit großer Mortalität verbundene oder gar unheilbare Krankheiten der Behandlung zugänglich gemacht worden sind. Ich erinnere nur an den Diabetes mellitus und dessen Behandlung mit Insulin (1921) und an die perniziöse Anämie und deren Therapie mit Leber (1926), der sich in den letzten Jahren die Behandlung mit dem bei der Perniziosa wirksamen Prinzip der Leber, dem Vitamin B_{12}, das die häufig mit schmerzhaften und äußerst unangenehmen und gefährlichen Nebenerscheinungen verbundenen Leberinjektionen überflüssig machte, angeschlossen hat.

Anschließend müssen die Sulfaverbindungen und Antibiotika genannt werden, die die früher fast absolut tödliche Endocarditis lenta in einem großen Teil der Fälle erfolgreicher Behandlung zugeführt, die Gefahren der Lobärpneumonie, der Syphilis und Gonorrhöe, um nur einige zu nennen, wesentlich vermindert und die Schrecken der Polyarthritis rheumatica acuta, des „rheumatic fever", infolge der nun in vielen Fällen möglichen Prophylaxe gemildert haben.

In diesem Zusammenhang seien nur noch die Hormone der Nebennierenrinde und nicht zuletzt die oft phantastischen Erfolge der modernen Herzchirurgie genannt.

Weniger dramatisch, aber immerhin tiefgreifend genug, um eine ausführliche Darlegung zu rechtfertigen, ist der Umschwung, der sich in den letzten 15 Jahren in der Behandlung der Hyperthyreose und des Morbus Basedowii, in Amerika Graves' disease genannt, vollzogen hat. Wir sind von der Jodbehandlung über das Antithyreoidin Möbius, die Mikrojodbehandlung, die Röntgenbestrahlung, die operative Behandlung ohne und dann mit Jodvorbereitung bis zur modernen Behandlung mit den sog. Antithyreoidverbindungen (Thiouracil, Imidazol u. dgl.) und dem radioaktiven Jod, dem I^{131}, einen weiten Weg gekommen, an dessen Ende wir noch lange nicht stehen dürften. Die Dinge sind hier noch im Fluß und werden es so lange bleiben, bis wir die Ursache der Kropfbildung und des toxischen Kropfes besser kennen. Auch wissen wir noch sehr wenig über das Abhängigkeitsverhältnis und Zusammenwirken von Hypothalamus — Hypophyse — Thyreoidea. Auch die Geschlechtsdrüsen, d. h. Ovarien und Testes, spielen hier herein oder scheinen zum mindesten bei der Aufrechterhaltung des „Gleichgewichtes" eine Rolle zu spielen, ist doch die Thyreotoxikose des Klimakteriums keine Seltenheit.

Welchen Platz das Jod bzw. dessen Mangel bei der Entstehung des Kropfes einnimmt, ist trotz ungezählter diesbezüglicher Untersuchungen noch lange nicht klargestellt, wobei es natürlich außer Zweifel steht, daß sein Gebrauch zu Hyperthyreose und Basedow führen kann. Streng genommen gehört das Jod im übrigen auch zu den Antithyreoidsubstanzen. In diesem Zusammenhang möchte ich erwähnen, daß wir in Philadelphia, das etwa 100 km vom Meer im Flachland liegt, viele Kröpfe und toxische Kröpfe haben, obgleich die Bevölkerung, auch die minderbemittelte, viel „sea-food", also Hummer, Krabben, Krevetten, Austern und andere Meermuscheln sowie Meerfische ißt, also genügend Jod bekommen sollte. Ich habe im übrigen den Eindruck, daß die Kröpfe Philadelphias weniger jodempfindlich sind als die z. B. in der Münchener Gegend. Die Frage, warum der Kropf in verschiedenen Gegenden verschieden reagiert, die Tatsache, daß manche Gegenden so gut wie kropffrei sind, während der Kropf in anderen endemisch herrscht, bedürfen weiterer eingehender Studien.

Von den neueren diagnostischen Maßnahmen zur **Differenzierung von Euthyreose und Hyperthyreose** seien die folgenden genannt:

1. Cholesterol: Das Nüchtern-Cholesterol ist im Serum bei der Hyperthyreose gewöhnlich reduziert (normal 150 bis 250 mg⁰/₀), normale oder sogar erhöhte Werte sprechen aber nicht gegen die Diagnose Hyperthyreose, zumal nicht in Gegenwart von Diabetes, Nierenerkrankungen oder bei hohem Fett-, Kalorien- oder Cholesterolgehalt der Nahrung. Ein Ansteigen des Cholesterolspiegels von erniedrigten Werten während der Behandlung der Thyreotoxikose scheint für Besserung des thyreotoxischen Zustandes zu sprechen. Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Bestimmung des Cholesterolspiegels im Serum bei der Hyperthyreose von sehr begrenztem Werte ist.

2. Serum-Protein-gebundenes Jod: Das Serum-Protein-gebundene Jod stellt die zirkulierende Thyroxinkonzentration dar; normale Werte zwischen 4 und 8 γ⁰/₀ außer in der Schwangerschaft. Die Methode ist schwierig, umständlich und zeitraubend und dürfte daher für die Allgemeinpraxis nicht in Frage kommen. Ganz abgesehen davon ist die Methode wertlos, wenn der Kranke vorher jodenthaltende Verbindungen (z. B. in Hustenmedizinen oder jodhaltige Präparate für Röntgenuntersuchungen der Gallenblase, Nieren usw.) erhalten hat. Es kommt dadurch zu abnorm hohen Werten, die über Wochen und Monate anhalten können, während die vorherige Einnahme von Quecksilber enthaltenden Diuretikas zu abnormal niederen Werten führen kann.

3. Radioaktives Jod, I^{131}: I^{131} ist für die Diagnose toxischer Schilddrüsenerkrankungen ein brauchbares Mittel. Es werden kleine sogenannte „tracer"-Dosen peroral verabfolgt; nach 24 Stunden wird dann die Aufnahme des radioaktiven Jods in der Schilddrüse mit Hilfe eines Geigerzählers oder/und die Ausscheidung des I^{131} im Urin gemessen, wozu natürlich besondere Einrichtungen und besonders geschultes Personal notwendig sind. Von manchen Seiten wird die Messung der Aufnahme des I^{131} durch die Schilddrüse von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden nach Einnahme des radioaktiven Jodtrunkes empfohlen.

Was zunächst die Untersuchung der Ausscheidung von I^{131} im Urin betrifft, so ist diese nicht sehr befriedigend, schon weil die genaue Sammlung des 24-Stunden-Urines beim ambulanten Patienten mit Schwierigkeiten verbunden ist.

Die Messung der Aufnahme von I^{131} ist relativ einfach und für den Patienten sehr wirtschaftlich, da er kaum Zeit verliert, auch beeinflussen Fieber, Herzinsuffizienz usw. das Untersuchungsergebnis gewöhnlich nicht.

Die Aufnahme von I^{131} in der Schilddrüse des normalen, schilddrüsengesunden Menschen, also im Zustande der Euthyreose, beträgt innerhalb 24 Stunden zwischen 10—15 und 50⁰/₀ der „tracer"-Dosis, beim Hyperthyreoidismus 50—100⁰/₀ und bei der Hypothyreose (Myxödem) weniger als 10—15⁰/₀, wobei betont werden muß, daß sich die Werte im Bereiche von 10 bis 15⁰/₀ und von 40—50⁰/₀ wahrscheinlich überschneiden, d. h., daß es sich hier um Grenzfälle zwischen hypothyreoid und schilddrüsengesund bzw. schilddrüsengesund und hyperthyreoid handeln kann.

Unterdrückt wird die Aufnahme von I^{131} von der Schilddrüse durch etwa die gleichen Substanzen, die vorher schon bei der Besprechung des Serum-Protein-gebundenen Jods besprochen wurden, also vor allem durch vorhergehende Behandlung des Kranken mit Jod und seinen Verbindungen, mit Antithyreoidverbindungen oder mit Schilddrüsensubstanz, um nur einige zu nennen.

Eine kürzlich veröffentlichte Untersuchungsmethode verwendet aber gerade Jod oder Schilddrüsensubstanz zur diagnostischen Differenzierung von normaler und toxischer Schilddrüse. Nach erfolgter Bestimmung der 24-Stunden-I^{131}-Aufnahme erhält der Patient für eine Woche peroral Schilddrüsensubstanz (150—180 mg tgl.) oder Triiodothyronine (75—150 mikrogramm tgl.). Dann wird die übriggebliebene Radioaktivität in der Schilddrüse bestimmt, eine zweite Dosis I^{131} gegeben und die 24-Stunden-Aufnahme von neuem festgestellt. Eine Verminderung der I^{131}-Aufnahme durch die Schilddrüse auf 20⁰/₀ oder weniger spricht entschieden gegen Thyreotoxikose (Werner und Spooner). Von anderer Seite (Perlmutter und Slater) wird eine Verminderung von 30⁰/₀ gegenüber der Aufnahme nach der ersten I^{131}-Verabreichung als fast absolut für normale Schilddrüse sprechend angesehen, während eine Verminderung von 20⁰/₀ oder noch weniger sehr für Hyperthyreoidismus sprechen soll.

Auf Grund meiner Erfahrung glaube ich sagen zu dürfen, daß man in der überwiegenden Mehrzahl der Hyperthyreosen auch ohne diese komplizierten oder besondere und kostspielige Einrichtungen voraussetzenden diagnostischen Maßnahmen zu einer richtigen Diagnose kommen wird. Dagegen erscheint mir die **Bestimmung des Grundumsatzes** nach wie vor wünschenswert und von diagnostischem Wert, solange man sich über seine gleichfalls begrenzten Möglichkeiten im klaren ist. Der Grundumsatz ist kein absolut zuverlässiger Maßstab bei der Hyperthyreose, er besagt nichts über die Schwere der Störung, kann beim Basedow völlig normal sein, wenn dies auch wohl nur selten der Fall ist. Weiterhin können ihn Fieber, Herzinsuffizienz mit Stauungserscheinungen, Erregungszustände, Leukämie usw. erhöhen, ohne daß eine Hyperthyreose vorliegt, während Unterernährung, Fettsucht, schwere Anämie usw. den Grundumsatz erniedrigen können. Als normale Werte werden für ihn ± 15 (und sogar ± 20) angenommen.

Nach meiner Meinung verlassen wir uns heutzutage viel zu viel auf Röntgen- und immer komplizierter werdende Laboratoriumsuntersuchungen statt auf die bewährten klinischen Untersuchungsmethoden, auf unser klinisches Können und Wissen und nicht zuletzt auf unsere Erfahrung. Mehr und mehr werden Diagnosen im Laboratorium und auf der Röntgenabteilung statt am Krankenbett „gemacht".

Bei unklaren Fällen von Thyreotoxikose ziehe ich häufig die Diagnose ex juvantibus heran, indem ich Antithyreoidverbindungen verordne und den Erfolg oder Mißerfolg dieser Therapie für 3 oder 4 Wochen abwarte.

Und damit komme ich zur heutigen **Behandlung der Hyperthyreose** und des Basedow, wobei ich in beiden nur eine graduelle Verschiedenheit derselben Krankheit sehe, während der Basedow heute von manchen Seiten als durch eine Übertätigkeit der Hypophyse (übermäßige Menge von Thyrotropin) hervorgerufen betrachtet wird.

Jod scheint die Schilddrüsenfunktion nach McGavack durch Unterdrückung der Bildung von Thyrotropin in der Hypophyse, durch Inaktivierung von präformiertem Thyrotropin außer- und innerhalb der Schilddrüse und durch Hemmung von Enzymreaktionen in der Schilddrüse, durch die Jod organisch gebunden wird, um Schilddrüsenhormon zu formen, herabzusetzen. Jod wirkt also auf die Normalisierung der Schilddrüse dadurch, daß Hypertrophie, Hyperplasie und Vaskularisation vermindert und die Speicherung von Kolloid unterstützt werden. Unter Jodmedikation verkleinert sich die Schilddrüse.

Die Thiouracile und Imidazole, die sog. Antithyreoidverbindungen, hingegen unterdrücken nach McGavack die Schilddrüsentätigkeit, indem sie die oxydativen Enzymsysteme, durch die anorganisches Jod an Protein gebunden wird, um Schilddrüsenhormon zu bilden, herabsetzen. Sie unterdrücken aber nicht gleichzeitig die Funktion des Thyrotropins. Aus diesem Grunde werden Hypertrophie, Hyperplasie und Vaskularisation der Schilddrüse gesteigert, die Speicherung von Kolloid wird vermindert; die Schilddrüse kann sich unter dem Einfluß dieser Mittel vergrößern.

Zur Therapie der Hyperthyreose und des Basedow stehen uns heute die sog. Antithyreoidverbindungen, das radioaktive Jod, und nach wie vor die operative Behandlung, die subtotale Thyreoidektomie, zur Verfügung.

Vor der Jodbehandlung der (toxischen) Struma ist, außer zur Vorbereitung für die Operation oder in Verbindung mit den Antithyreoidverbindungen, wegen der Gefahr des „Jod-Basedow" auf das dringendste zu warnen.

Die Röntgenbestrahlung des toxischen Kropfes hat, wie ich glaube, in der modernen Behandlung keinen Platz mehr. Ich habe sie in früheren Jahren in geeigneten Fällen gerne und mit gutem Erfolg angewandt. Sie dürfte aber, wie etwa die Serumbehandlung der Pneumonie, die schon fast vergessen ist,

und so vieles andere, den Fortschritten der Medizin zum Opfer gefallen sein.

Indiziert sind die Antithyreoidverbindungen vor allem zur Vorbereitung der Kranken, die wegen eines toxischen Kropfes zur Operation bestimmt sind, weiterhin bei jüngeren Leuten mit Thyreotoxikose, bei Rezidiven nach subtotaler Thyreoidektomie, bei alten Leuten, besonders solchen mit Herzinsuffizienz, wie im übrigen bei allen Thyreotoxikosen mit geschädigten Herzen, ferner bei Hyperthyreosen in der Schwangerschaft und im Klimakterium und schließlich bei der kleinen toxischen Struma multi-nodosa.

Kontraindiziert sind diese Verbindungen bei der substernalen und intrathorakalen Struma und beim großen, harten Knotenkropf, wo nur die operative Resektion in Frage kommt. Sie können allerdings mit gutem Erfolge zur Vorbereitung des Kranken für den operativen Eingriff verwandt werden.

Von den zur Verfügung stehenden Präparaten verwende ich das von der Firma Lilly hergestellte Tapazol, eine gut verträgliche Imidazolverbindung, und Iodothiouracil, das von der Firma Ciba unter dem Namen Itrumil herausgebracht wird. Die Toxizität dieser beiden Präparate ist relativ gering, immerhin sind unangenehme Nebenerscheinungen, wie Hauteruptionen, Urtikaria u. dgl. sowie Agranulozytose und Leukopenie, beschrieben. Bei Gebrauch des Tapazoles kam es auch zu Verlust des Geschmacks- und Geruchssinnes, die jedoch nach Absetzen des Mittels wieder zurückkehrten. Nur nebenbei sei bemerkt, daß bei Ratten und Mäusen durch langdauernde Antithyreoidmedikation Schilddrüsenkrebs erzeugt werden konnte (Werner und Spooner). Wegen der Gefahr der Agranulozytose erscheint es angezeigt, während der Behandlung mit Antithyreoidverbindungen, alle 1—2 Wochen Blutbilder anfertigen zu lassen und den Patienten auf das Gefahrenmoment etwa auftretender Halsschmerzen u. dgl. aufmerksam zu machen.

Was nun die Behandlung des toxischen Kropfes mit radioaktivem Jod, dem I^{131}, betrifft, so dürfte es vor allem beim Basedow mit diffuser parenchymatöser Struma, außer während der Schwangerschaft und Laktation, indiziert sein. Jod wird von der embryonalen Schilddrüse aufgenommen; die Antithyreoidverbindungen können dagegen während der Schwangerschaft, nicht während der Laktation, angewandt werden.

Wegen der theoretisch möglichen späteren malignen Umwandlung der Schilddrüse als Folge der I^{131}-Behandlung wird geraten, diese Therapie nur bei älteren Kranken, also etwa nach dem 40. Lebensjahr, anzuwenden und jüngere zu operieren. Wegen dieser Gefahr des späteren Karzinomes wird vor allem auch bei der Struma nodosa zu großer Vorsicht mit der Anwendung von I^{131} und zur Operation geraten. In der Literatur ist meines Wissens nicht ein einziger Fall von Karzinom nach I^{131}-Behandlung veröffentlicht, obgleich sie nunmehr bereits mehr als 10 Jahre angewandt wird. Vorsicht erscheint allerdings am Platz, solange diese Frage nicht völlig geklärt ist.

Behandlung mit I^{131} ist weiterhin angezeigt bei der nach Operation rezidivierenden Thyreotoxikose und schließlich bei der Hyperthyreose mit schweren Komplikationen; hier ist allerdings größte Vorsicht angeraten, da es kurz nach Einnahme des radioaktiven Jodtrunkes in den meisten Fällen zunächst zu einer mehr oder minder erheblichen Verschlimmerung der Thyreotoxikose kommen kann, bis sich dann nach einer Latenzzeit von 4—6 und mehr Wochen die Wirkung des I^{131} auf die toxische Schilddrüse im Sinne einer Besserung auswirkt.

Schließlich wird das radioaktive Jod noch beim metastatischen Schilddrüsenkarzinom zur Anwendung gebracht. Beim primären Karzinom der Thyreoidea kommt nur die Radikaloperation, soferne diese möglich ist, in Frage. Um I^{131} beim metastatischen Schilddrüsenkrebs wirksam zu machen, muß zuerst die noch etwa vorhandene Thyreoidea reseziert oder durch Radium oder Röntgenstrahlen zerstört werden. Nach Seidlin ist die Histopathologie der metastatischen Tumoren ausschlaggebend für den therapeutischen Erfolg. Am besten sprechen die Tumoren an, die gut differenzierte, follikuläre, kolloidbildende Struktur aufweisen. Alle anderen metastatischen Schilddrüsentumoren sprechen weniger gut bis gar nicht an.

Die Vorteile der I^{131}-Behandlung sind mannigfach: Sie ist einfach, kann ambulant durchgeführt werden und ist daher wirtschaftlich, sie kann, wenn nötig, nach einigen Wochen ohne Schaden wiederholt werden, erspart dem Patienten die Aufregungen und Ängste einer bevorstehenden Operation, hinterläßt keine Narben, die für manche Frauen ein psychisches Trauma darstellen, die Mortalität ist null, Schädigungen des Rekurrens oder der Nebenschilddrüsen sind nicht zu befürchten, ein bestehender Exophthalmus erfährt im Gegensatz zur operativen Behandlung zumeist keine Verschlimmerung.

Auf der anderen Seite kann es durch die Behandlung mit I^{131} zum Hypothyreoidismus, zum Myxödem kommen, das allerdings durch entsprechende Gaben von Schilddrüsensubstanz dauernd kontrolliert werden kann. Weiterhin kann diese Therapie nur in dafür besonders eingerichteten Krankenanstalten durchgeführt werden, denen I^{131} in genügender Menge, die nötige kostspielige Apparatur und nicht zuletzt das für seinen Gebrauch besonders geschulte Ärzte- und Hilfspersonal zur Verfügung stehen.

Genügende Mengen von I^{131} sollten in absehbarer Zeit auch in Europa verfügbar sein.

Aus dem Vorstehenden geht, wie ich glaube, hervor, daß sich die Indikationen für die einzelnen Behandlungsverfahren sowie ihre therapeutischen Möglichkeiten oft weitgehend überschneiden; es ist, wie es schon immer bei der Behandlung der toxischen Schilddrüse war: Je nach seiner Einstellung, Erfahrung und leider nur zu oft auch unter Berücksichtigung seines Spezialfaches wird der betreffende Arzt Antithyreoidverbindungen, Röntgenbestrahlung, radioaktives Jod oder die Operation bzw. die Kombination der einen mit der anderen Behandlungsmethode zur Anwendung bringen.

Über einen Punkt dürfte jedoch Einigkeit bestehen, nämlich darüber, daß der Kranke mit toxischer Schilddrüse einer kalorisch besonders hochwertigen Ernährung bedarf. In Anbetracht des oftmals enormen Energieverschleißes dieser Kranken muß die **Diät** nicht selten das Doppelte des normalen Kalorienbedarfes enthalten, in der Eiweiß, Kohlenhydrate und Fett in weit größeren Mengen als beim euthyreoiden Menschen enthalten sein müssen. Rohes, fein durchgetriebenes Steak, das sog. Beefsteak Tartar, das mit einem eingeschlagenen rohen Ei, frischen Salaten usw. gereicht werden kann, erscheint mir in solchen Fällen besonders geeignet; warum von ihm bei Diabetes nicht mehr Gebrauch gemacht wird, verwundert mich oft.

Weiterhin sind hochdosierte **Multi-Vitamin-Präparate** mit Zusatz der notwendigen Mineralien (Kalzium usw.), wie sie von den Firmen Squibb, Lilly, Lederle und anderen geliefert werden, angezeigt.

Schließlich — wegen des günstigen Einflusses auf den Eiweißstoffwechsel — erscheinen, insbesondere beim stark abgemagerten Kranken mit toxischem Kropf, Injektionen von **Testosteron und Antuitrin** (Hypophysen-Vorderlappen-Hormon) vorteilhaft, wobei man allerdings bei Frauen wegen der oft recht unangenehmen Nebenerscheinungen, wie Hirsutismus, Vermännlichung der Stimme, Akne, Vergrößerung der Klitoris, Steigerung des Geschlechtstriebes, mit der Dosierung sehr vorsichtig sein muß. Androgen-Östrogen-Mischinjektionen sind hier unter Umständen vorzuziehen. Aber auch beim Mann kann die durch das Testosteron bewirkte gesteigerte Libido vom ärztlichen Standpunkt höchst unerwünscht sein, vor allem dann, wenn Herzstörungen vorhanden sind; auf ihre Behandlung einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Eine gesteigerte Libido sexualis ist in solchen Fällen aber zweifellos von Schaden. Man greift hier mit Vorteil zum Östrogen in Form von Progynon od. dgl. Ich verwende diese Therapie besonders gerne nach Herzinfarkten, wo mir die wiedererwachende Libido bei männlichen Kranken im Anfange der Rekonvaleszenz besonders unerwünscht erscheint. Ich warne diese Patienten, seit einer während des Verkehres verstarb, ausdrücklich davor; wenn ich aus der Reaktion des Kranken oder seiner Frau bemerke, daß die Libido zurückgekehrt ist,

lasse ich hohe Dosen Prognon, etwa 10 000 bis 15 000 Ratteneinheiten, zunächst zweimal wöchentlich einspritzen. Dies wirkt sich zumeist in einer Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Brüste aus, während sich der Geschlechtstrieb erheblich vermindert oder ganz verschwindet. Die Dosis wird dann vermindert; nach mehreren Wochen, je nach dem Zustand des Patienten, den Ergebnissen der Ekg.s usw., wird das Progynon völlig abgesetzt. Gegebenenfalls werden dann kleine Dosen männlichen Hormones, meist in der sublingualen Form (5 mg täglich), oder Injektionen von Antuitrin, das auf die Hodentätigkeit stimulierend wirkt, gegeben. Eine Schädigung der Geschlechtsfunktion durch die beschriebene Behandlung habe ich nie beobachtet, auch habe ich bei einer sehr großen Zahl von Patientinnen nach einer noch größeren Zahl von Östrogeninjektionen niemals Krebs auftreten gesehen, wobei natürlich eine so behandelte Frau einmal Krebs bekommen könnte: Sie hätte ihr Karzinom ohne die Injektionen ebenso bekommen, also post hoc, nicht propter hoc. Meines Wissens wurde Krebs nur im Tierversuch und nur mit synthetischem Östrogen (Stilböstrol, wenn mich mein Gedächtnis nicht täuscht) erzeugt. Im Falle von bestehendem Ca. würde ich selbstverständlich nicht zur Östrogentherapie bei der Frau greifen.

Im Zusammenhang mit den obigen Ausführungen über Hormontherapie erscheint mir eine Bemerkung Goldners in einer kürzlich erschienenen Arbeit sehr interessant, in der er Versuche erwähnt, um der abnormalen Lipoproteinverteilung entgegenzuwirken und dadurch das Entstehen der Atherosklerosis zu verhüten. Er weist auf die Beobachtung hin, daß bei jungen Männern die β-Globulinfraktion des Cholesterols und die S_f 12—20 Lipoprotein-Aggregate höher als bei jungen Frauen sind; dies führte zur Anwendung von Östrogen. Hohe Dosen dieses Hormons sollen sogar imstande sein, abnormale in normale Verhältnisse umzuwandeln. Daß Koronarerkrankungen im übrigen bei Frauen seltener als bei den Männern sind, ist eine bekannte Tatsache, auf die auch Goldner hinweist.

Schließlich darf ich noch berichten, daß ich Kranken mit dekompensierten Herzen als Folge von Basedow oder anderen Ursachen und vor allem Patienten im Anschluß an Koronarinfarkt rate, die Treppen (unter Zuhilfenahme des Geländers) mit gebeugten Knien, in einer Art Hockstellung, hinaufzusteigen, also die Kniee nicht nach jedem Schritt aufwärts zu strecken, wodurch jedesmal das gesamte Gewicht des Oberkörpers aktiv gehoben werden muß, sondern dies nur ein einziges Mal, nämlich am Ende der Treppe, zu tun. Hierdurch wird den Kranken eine erhebliche und unnötige Kraft- und Energieanwendung erspart. Beim Treppabwärtsgehen wird dagegen das Gewicht des Oberkörpers, wenn ich so sagen darf, passiv hinuntergetragen. Von den Patienten wird diese Methode als vorteilhaft empfunden.

Im Journal of the American Medical Association vom 29. Oktober 1955 veröffentlichen Harold H. Aaron und Mitarbeiter einen Fall von Kropf bei einem neugeborenen Kind als Folge von Propylthiouracil, das die Mutter in einer Dosis von 300 mg täglich während 10 Monaten bis zur Entbindung wegen einer vom Arzt vermuteten ulzerativen Kolitis eingenommen hatte. DK 616.441—008.61

Schrifttum: Hodge McGavack, Thomas: The Use of Antithyroid Drugs in Hyperthyroidism. Med. Clin. North America, May (1952). — Hodge McGavack, Thomas: The Current Treatment of Hyperthyroidism. Med. Clin. North America, May (1953). — Seidlin, S. M.: Radioiodine in the Treatment of Metastatic Thyroid Carcinoma. Med. Clin. North America, May (1952). — Engstrom et al.: J. Clin. Endocrinol., 10 (1950), S. 1251—1269. — Burrows a. Ross: Management of Hyperthyroidism. Med. Clin. North America, September (1951). — Werner, Sidney C.: Results in the Treatment of Hyperthyroidism with Radioiodine, I^{131}. Med. Clin. North America, May (1952). — Rawson a. Rall: Physiologic Concepts of Thyroid Tumor as Revealed with Newer Tools of Study. Med. Clin. North America, May (1952). — Bauer, Frank K.: Radioiodine in the Diagnosis of Thyroid Disorders. Med. Clin. North America, July (1952). — Schneeberg: Loss of Taste due to Methylthiouracil Therapy. J. Amer. Med. Ass., July 19 (1952). — Hallman et al.: Loss of Taste as Toxic Effect of Methimazole (Tapazole) Therapy. J. Amer. Med. Ass., May, 23 (1953). — Wohl et al.: Current Treatment of Toxic Goiter. Med. Clin. North America, July (1953). — Werner a. Spooner: Some Clinical Aspects of Thyroid Physiology Med. Clin. North America, May (1955). — Nelson et al.: Radioactive Iodine in Hyperthyroidism. Med. Clin. North Amrica, March (1954). — Goldner: Fat Metabolism, Obesity and Hypercholesterolemia. Med. Clin. North America, May (1955), S. 851 u. 855. — Perlmutter a. Slater: Use of Thyroid Hormone to Differentiate between Hyperthyroidism and Euthyroidism. J. Amer. Med. Ass., July, 2 (1955).

Summary: The author gives a survey on diagnostic laboratory methods as they are at present in use in the USA, and also on the therapy of hyperthyreoidism and of Graves' disease. According to the author, these two diseases show only gradual differences and are really one and the same. As to the laboratory tests, the examinations of cholesterol, of iodine bound with serum-protein, of radioactive iodine and of basal metabolic rate are discussed.

As to therapy the author advises against the iodine treatment in general, as it might lead to deterioration of goitre after the application of iodine. The x-ray treatment is considered obsolete like the salvarsan treatment of syphilis. Anti-thyroid compounds, radio-active iodine and operations are suggested. Nourishment high in calories, vitamins and minerals, particularly raw meat, is recommended. The ideal causal treatment is not yet discovered.

Finally attention is drawn to favourable influence of hormone therapy. For male patients with severely decompensated heart conditions, and in the convalescent period after heart infarct, the use of female sex hormones is especially recommended. While climbing stairs a kind of squatting position is recommended for these patients.

Résumé: On discute 1e les méthodes de diagnostic de laboratoire utilisées actuellement aux Etats-Unis et 2e le traitement de l'hyperthyroïdie et de la maladie de Basedow qui sont pour l'auteur des variations graduelles d'une même maladie.

A propos de 1e: cholestérol, iode lié aux séro-protéines, iode radioactif, métabolisme basal.

A propos de 2e: on déconseille, sauf exceptionnellement le traitement par l'iode à cause des dangers de Basedow par iode; le traitement radiothérapeutique est devenue désuet, un peu comme l'arsenic en syphiligraphie; les substances antithyroïdiennes, l'iode radioactif et le traitement opératoire ont des indications se superposant souvent. L'alimentation doit être riche en calories avec supplément en vitamines et substances minérales. On attire à cette occasion l'attention sur l'utilisation de viande crue. Un traitemennt causal n'existe pas.

Enfin on attire l'attention sur l'influence favorable du traitement hormonale dans certains cas. On utilise dans certaines circonstances des hormones femelles chez des malades masculins avec décompensation cardiaque grave et surtout chez les convalescents après infarctus coronariens. On conseille un genre de position accroupie pour monter l'escalier.

Anschr. d. Verf.: Philadelphia 20, Pa., 5532 North Third Street.

Aus der Chirurgischen Klinik der Med. Fakultät Schiraz, Iran (Direktor: Prof. Dr. *B. Hummel*)

Erfahrungen mit Splenomegalie unter besonderer Berücksichtigung eines riesenhaften Lymphangioms der Milz

von *B. Hummel*

Zusammenfassung: Es wird ein Überblick gegeben über die verschiedenen Formen der Milzschwellungen. Es sind die hämatogenen Splenomegalien, in erster Linie bei Leukämien, ferner die akut entzündlichen Milztumoren sowie die chronisch entzündlichen, z. B. bei Tuberkulose und Lymphogranulomatose, welch letztere keine Anzeige zur Milzentfernung geben. Davon zu unterscheiden sind ursprüngliche Infektionen der Milz selbst, z. B. die Malaria, deren Dauerzustand sogar zur Milzexstirpation Anlaß geben kann, ferner Kala-Azar und Echinokokkus. Weitere Formen der Milzhypertrophie entstehen durch Speicherung von Lipoidsubstanzen (Morbi Gaucher, Niemann-Pick, Schüller-Christian), Amyloidose und kongestive Fibroadenie (Banti). Reaktive Milzschwellungen erzeugt die Leberzirrhose (hepatolienale Fibrose nach Eppinger). Als Beispiel für eigentliche Geschwülste der Milz wird ein seltener Fall von zystischem Lymphangiom der Milz riesigen Ausmaßes beschrieben, der durch Operation vollkommener Heilung zugeführt werden konnte. In jedem Fall von Milztumor ist die Indikation zur Splenektomie mit großer Gewissenhaftigkeit zu stellen.

Vergrößerungen der Milz, die man in Deutschland zu sehen bekommt, gehören in der Regel 2 Gruppen an.

Das sind zunächst einmal **Hämatogene Splenomegalien.**

Allen voran erzeugt die myeloische Leukämie große, sehr zerreißliche Milztumoren, die im Endstadium der Erkrankung bis ins kleine Becken reichen können.

Die lymphatische Leukämie geht ebenfalls mit erheblicher Vergrößerung der Milz einher. Formen, die dabei generalisierte Lymphknotenschwellungen vermissen lassen, gelten als besonders bösartig. Beide Arten sind durch das Blutbild leicht zu erkennen. Die Splenektomie ist bei den hämatogenen Splenomegalien mit großem Risiko verbunden. Das übergroße, mit leicht zerfallenden weißen Blutzellen durchsetzte Organ ist bis zum Bersten durch Zellanschoppung aufgetrieben und leicht zerreißlich. Daraus entstehende Blutungsgefahr wirkt sich noch während des Eingriffs um so ernster aus, als jeder Verlust des an sich kranken Blutes wegen des bestehenden Hb-Mangels besonders schlecht vertragen wird. Kann diesem Schaden durch Bluttransfusion einigermaßen gesteuert werden, so bringen durch Operationsschock bedingte Blutaustritte aus infiltrierten Kapillarwänden neue Gefahr. Irreparable Schäden von Hirn und Nierensubstanz werden auf solche Weise erzeugt. Aus diesen Gründen ist die Indikation zur Splenektomie bei der myeloischen und lymphatischen Leukämie gewaltig eingedämmt worden und hat bis auf Ausnahmen mit vollem Recht der Bestrahlung des Organs und der Wirkung von Zytostatizis Platz gemacht.

Splenomegalien, die mit Veränderungen des roten Blutbildes einhergehen, treten auf bei einer Form der Polyglobulie (Typ Vaquez).

Geringere Vergrößerungen der Milz gehören 2 weiteren Systemerkrankungen des Blutes an. Werden die Blutplättchen in zu großem Ausmaße in der Milz zerstört, so kommt es zur thrombopenischen Purpura, dem Morbus Werlhof.

Leichter Ikterus, der mit verminderter Resistenz der roten Blutkörperchen einhergeht, läßt ebenfalls mäßige Milzvergrößerung nachweisen.

Während nun die Splenektomie bei der Polyglobulie, der hier besonders notwendigen Funktion des Organs entsprechend, kontraindiziert ist, bilden die beiden letzteren Erkrankungen geradezu die Domäne der Indikation zur Milzexstirpation, da durch sie die krankheitserzeugende Hyperfunktion des Organs ausgeschaltet wird.

Rein **entzündliche Milztumoren** — die andere Gruppe —, wie sie zwangsläufig mit jeder Infektion einhergehen, lassen sich klinisch für gewöhnlich nur durch Verbreiterung des Milzdämpfungsdurchmessers feststellen, wenn sie nicht überhaupt erst auf dem Obduktionstisch gefunden werden.

Eine Ausnahme macht davon der posttyphöse Milzabszeß, der nach Abklingen der eigentlichen Krankheit mit neuem Fieberanstieg, Schüttelfrösten, mächtiger Milzschwellung und enormer Druckempfindlichkeit des Organs einhergeht. Sorgfältige Punktion der freigelegten Milz in abgeschirmter Bauchhöhle mit anschließender Exstirpation des Organs sind geboten, um Penetration, Perforation und Rezidiv zu vermeiden.

Ein Milztumor als Folge chronischer Entzündungen ist in manchen Fällen von kavernöser Lungentuberkulose festzustellen.

Größere Ausmaße nimmt er an bei der **Lymphogranulomatosis.** Das bunte Bild der Querschnittsfläche einer Milzvergrößerung, die im Verlaufe dieser Krankheit auftritt, ließ für solche Veränderungen den Namen Porphyrmilz prägen.

Bei beiden Krankheiten besteht keine Indikation zur Milzentfernung. Das ganze Augenmerk hat sich vielmehr auf jede Möglichkeit der Behandlung des jeweiligen Grundleidens zu richten. Schon der schwere Allgemeinzustand wird jeden Eingriff verbieten, es sei denn ein solcher, der das Leiden in der Lunge selbst an der Wurzel faßt.

Sehr wichtig ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen die weiche Milzschwellung, wie sie chronisch rezidivierende Endokarditis begleitet.

Von Milzschwellungen, die im Gefolge chronischer Entzündungen auftreten, sind zu unterscheiden Splenomegalien, die ihren **Ursprung in der Infektion des Organs selbst** haben.

Sie sind vor allem in südlichen Ländern heimisch und so häufig, daß sie dort in erster Linie in Betracht zu ziehen sind.

Allen voran steht besonders hier in Persien die **Malariamilz.** Hohe Beanspruchung der Reinigungsaufgabe, die in den Retikuloendothelien zu massiver Ablagerung von eisenhaltigem und eisenfreiem Pigment führt, und der Anfall von mit Plasmodien infizierten Blutkörperchen in der Milz verursacht zusammen mit der durch die Schädlichkeit hervorgerufenen entzündlichen Reaktion des Gefäßbindegewebsapparats des Organs dessen geschwulstähnliche Hypertrophie.

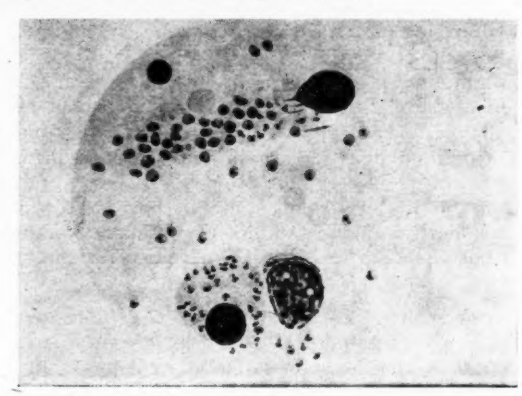


Abb. 1: Leishmanien der Kala Azar in der Form von intrazellul. Rundkörpereinschlüssen (Aus „Mikroskopische Diagnostik für die tropenärztliche Praxis", Bayer, Leverkusen 1954)

Sie erreicht beträchtliche Größe und überdauert die eigentlichen Symptome der Krankheit, so daß eine malariabedingte Splenomegalie dann als Krankheit sui generis in Erscheinung tritt.

Hier ist die Splenektomie angezeigt. Trauma und Spontanruptur führen lebensgefährliche Abdominalblutungen herbei.

Der durch die Riesenmasse des veränderten Organs vermehrte Blutabbau, der mit der Knochenmarksproduktion nicht mehr Bilanz hält, führt zu zunehmender Anämie und schließlich zu splenomegaler Kachexie.

Für die Durchführung der Operation empfiehlt es sich, die Unterbindung der Arteria und Vena lienalis fern von dem stark verbreiterten und sehr zerreißlichen Hilus lienalis vorzunehmen. Dann erst werden die ebenfalls verbreiterten und zahlreiche mittlere Gefäße führenden Ligamente schrittweise durchtrennt.

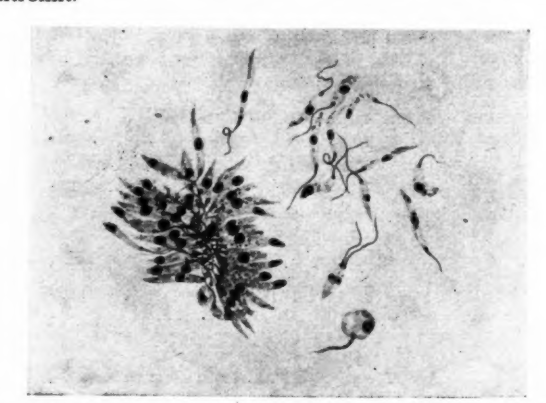


Abb. 2: Leishmanien der Kala Azar lanzettförmig auftretend in der Kulturform (Aus „Mikroskopische Diagnostik f. d. tropenärztl. Praxis", Bayer, Leverkusen 1954)

In späteren Jahren mag sinnvolle und rechtzeitig eingeleitete Resochinbehandlung mit der schnellen Abtötung der Plasmodien und aller ihrer Entwicklungsphasen auch die Ausbildung solcher Milztumoren verhindern. Heute haben wir noch mit ihnen zu rechnen. Krieg und Gefangenschaft haben viele Malariaträger auch nach Deutschland gebracht, so daß in den kommenden Jahren hier und da eine Malariamilz auch dort anzutreffen sein wird.

Die durch Malaria bedingte Splenomegalie kann erhebliche Ausmaße annehmen. Ich konnte in Schiraz 3 Exemplare, davon eines von 28 cm Länge, 20 cm Breite und 8 cm Dicke mit einem Gewicht von ca. 6 kg, entfernen.

Eine andere Milzschwellung, die in noch eigentlicherem Sinne durch Infektion des Organs selbst bedingt ist, verdankt ihren Ursprung der **Einwanderung von Leishmanien.**

Die Krankheit trägt den Namen „Kala Azar". Sie ist hauptsächlich in Ägypten, darüber hinaus aber auch im übrigen Orient heimisch.

Milzvergrößerung erheblichen Ausmaßes, intermittierende Fieber, hochgradige Anämie, Mononukleose im Blutbild mit Einschlüssen von Rundkörpern, sind für die Krankheit bezeichnend. Die erwähnten Rundkörpereinschlüsse stellen die Interzellularform der Leishmanien, einer Protozoenart, dar. In der Kultur nehmen sie langgestreckte Gestalt mit polaren Fortsätzen an. Schlägt Neostibosankur nicht entscheidend an, so gilt auch hier die Entfernung der Milz als Mittel der Wahl. Oft gelingt es, nach der Exstirpation des Organs eine Neostibosankur wirksam durchzuführen (Nogueira N, Matos L. A. de). Trotz der ungeheuer häufigen Leishmaniosen des Gesichts habe ich bisher in meiner Klientel hier noch keine „Kala Azar" angetroffen.

Die oben angeführten Autoren berichten über eine chronisch-entzündliche Milzschwellung, die sie als rheumatische Splenomegalie bezeichnen. Sie fanden echte Aschoffsche Knötchen in der Milz bei gleichzeitig bestehendem rheumatischem Klappenfehler.

Zu den möglichen autochthonen Infektionen der Milz gehört ferner der **Echinokokkus.** Obwohl die Blasenwurmkrankheit hier geradezu endemisch auftritt und ich Lokalisationen in den verschiedensten Körperregionen gefunden habe, ist mir in den 2 Jahren noch kein Milzechinokokkus begegnet. Gelingt die Ausschälung nicht leicht, ist Entfernung der Milz angezeigt.

Die durch **Speicherung von Lipoidsubstanzen** bedingten Splenomegalien, wie Morbus Gaucher, Niemann-Picksche und Schüller-Christiansche Krankheit, sind selten.

Die Exstirpation der Milz kann in diesen Fällen nur bei Rupturgefahr in Frage kommen.

Das Stoffwechselleiden selbst ist bis jetzt unbeeinflußbar. Bei ausgesprochener **Amyloidose** wird die Milz durch Speicherung des pathologischen Eiweißkörpers ebenfalls vergrößert. Chirurgische Behandlung kommt dabei kaum in Betracht. Das makroskopische Schnittbild läßt durch maximale Ausfüllung aller retikuloendothelialen Zellen mit der Speichersubstanz keine Unterscheidung in weiße und rote Pulpa mehr erkennen, was zur Bezeichnung Schinkenmilz geführt hat.

Eine große Rolle spielen in südlichen Ländern Milzvergrößerungen, die **kongestiver Fibroadenie** ihre Entstehung verdanken. Banti hat im Jahre 1889 zum erstenmal Milzvergrößerungen bei weiblichen Individuen beschrieben, bei denen er vor allem den Bindegewebsapparat des Organs hypertrophiert und mit Kollagen aufgefüllt fand.

Der pathologisch-klinische Sprachgebrauch formte in der Folgezeit einen eigenen „Morbus Banti". Nicht seine Befunde, wohl aber der Morbus sui generis sind in der Folgezeit vielfach angezweifelt worden, in der Hauptsache deswegen, weil für solche Milzvergrößerungen kein greifbarer ätiologischer Faktor gefunden werden konnte.

Das histologische Bild zeigt erweiterte Sinus und die sogenannte Fibroadenie. Man versteht darunter kollagene, den Malpighischen Körperchen nachgebildete Knötchen, die nach Gandy-Gamma, ihren ersten Beschreibern, benannt sind. Sie haben außer ihrer Form nichts mit der weißen Pulpa zu tun. Paravasale Blutaustritte, die oft durch Zellwälle abgeschnürt erscheinen, und Atrophie der Malpighischen Lymphfollikel vervollständigen das Bild.

Die Größe, die eine solche Milz erreichen kann, ist beträchtlich. Sie ist, wie fast alle Splenomegalien, von erheblicher sekundärer Anämie begleitet, geht aber für gewöhnlich nicht mit Stauung im Pfortadersystem einher. Daher ist Aszites nicht notwendigerweise mit solchem Milztumor vergesellschaftet.

Bei jeder **Leberzirrhose** ist die Milz reaktiv ebenfalls vergrößert und zeigt dann histologisch dieselben Veränderungen wie ein „Banti", nur daß diese mit Leberzirrhose vergesellschaftete Milzschwellung nie solche Ausmaße erreicht. Eppinger sprach von hepatolienaler Fibrose und prägte damit die knappeste und klarste Beschreibung des klinischen und histologischen Erscheinungsbildes. Hier geht der Milztumor der intrahepatisch bedingten Pfortaderstauung entsprechend mit Aszites einher. Seiner Eindämmung oder Beseitigung gilt in jüngster Zeit alle chirurgische Bemühung.



Abb. 3: Röntgenleeraufnahme des durch die Geschwulst aufgetriebenen Bauches. Auf der rechten Seite des Bildes (Seitenverkehrt durch Photo des ursprünglichen Röntgenbildes) ist ein scharf begrenzter bis ins kleine Becken hineinreichender Weichteilschatten zu erkennen, der — mutatis mutandis — zweifellos der stark vergrößerten Milz angehört

Die Milzexstirpation dient in diesen Fällen nur dazu, die Vena lienalis nach ihrer Unterbindung besser isolieren zu können. Sie wird nach Whipple, Blacmoore und Lord terminolateral mit der vena renalis sinistra anastomosiert, um einen Umgehungsweg für das gestaute Pfortaderblut in die Vena cava zu schaffen. Stuart Welch empfiehlt portokavale Anastomose. Alle diese Verfahren gehen bekanntlich auf die Ecksche Fistel zurück und sind erst durch Ausbildung subtiler Gefäßnahttechnik (Stich) und in neuester Zeit durch Verwendung von Thalliumprothesen und wirksamen Antikoagulantien möglich geworden.

Eine spezifisch wirksame Ursache im Sinne irgendeiner Infektion ist bis jetzt für das Bantisymptom nicht gefunden worden, doch zeigt die „kleinere Ausgabe der Erkrankung", die im Rahmen hepatolienaler Fibrose vergrößerte Milz, daß offenbar Stauungszustände, wie sie bei portalem extra- oder intrahepatischem Hindernis verständlich sind, auch beim reinen Banti Vermehrung und qualitative Veränderung lienalen Bindegewebes verursachen. Inwieweit Speicherungsvorgänge dabei eine Rolle spielen, müssen erst noch weitere Experimente ergeben. Palmer konnte mit intraperitonealer Applikation von Methylzellulose bei Ratten massive Splenomegalie erzeugen.

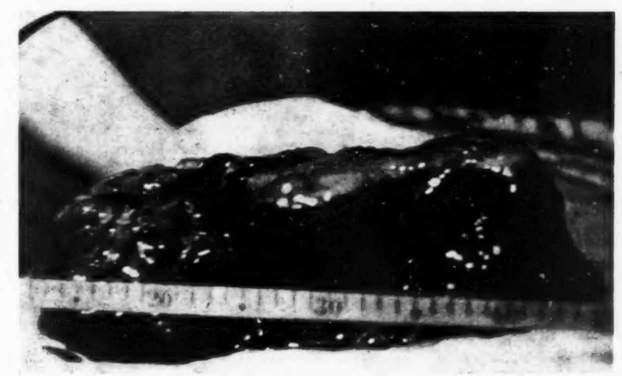


Abb. 4: Exstirpierte lymphangiektatische Zystenmilz

Unter den zahlreichen Milzschwellungen, die ich bisher während meiner Tätigkeit in Südpersien zu Gesicht bekam, glaubte ich einmal, klinisch die Diagnose Banti stellen zu können.



Abb. 5: Genesene Patientin mit dem Präparat

Es handelte sich um eine der jungen Frauen eines Mullahs, die seit drei Jahren ständig schwächer und blässer wurde. Gleichzeitig beobachtete die Kranke in der linken oberen Bauchseite eine Geschwulst, die langsam, aber stetig zunahm und schließlich gleich einer hochschwangeren Gebärmutter den ganzen Bauch ausfüllte, so daß die zarte Kranke sich schließlich kaum noch schleppen konnte. Vor etwa einem Jahr entwickelte sich unter der rechten Leistenbeuge ebenfalls eine blaurot verfärbte Geschwulst, die rasch die Größe einer Faust annahm und sich weich anfühlte.

Malaria oder eine andere schwerwiegende Infektionskrankheit ist ihr persönlich nicht bekannt geworden.

Opium und Nikotinabusus wird negiert. Venerische Infektion: unbekannt.

Befund:

28j., schmale, blasse Frau. Tiefliegende, etwas glänzende Augen. Konjunktiven und Lippen blaß, letztere mit leicht bläulichem Schimmer. Zunge etwas weiß belegt. Zähne intakt. Tonsillen zerklüftet, ohne Beläge. Am Hals keine Lymphknoten tastbar. Er ist nach allen Seiten frei beweglich. Die Schilddrüse ist weich und nicht vergrößert. Thorax: Schmal, gleichmäßig beatmet, fast rein, kostaler Atemtyp. Untere Rippenbögen stehen türflügelförmig ab.

Die Wirbelsäule ist nicht klopfempfindlich und wird in leichter Kyphose gehalten.

Lungen: Atmung und Klopfschall o. B. Keine. R. G.

Herz: Grenzen normal, leises Muskelgeräusch. Aktion: regelmäßig. Puls: regelmäßig, weich, dikrot. Frequenz: 75.

Abdomen: Der Oberbauch und die ganze linke Seite sind stark vorgewölbt. Es läßt sich ein Tumor von mittlerer Konsistenz tasten, der scharf begrenzt erscheint. In der Mitte seines medialen Randes weist er deutlich eine lakunenartige Einziehung auf (Crena lienenis). Der untere Rand der Geschwulst sitzt zum Teil auf dem linken Beckenkamm auf, er scheint aber auch noch in das kleine Becken hineinzureichen.

Der Klopfschall ist über ihrer ganzen Ausdehnung kurz, hell und leise. Der noch freigebliebene Bauch gibt tympanitischen Klopfschall. Die Leber ist nicht zu tasten.

Unter der linken Leistenbeuge findet sich eine faustgroße, fluktuierende und an anderen Stellen wieder weiche Geschwulst. Linker Fußrücken und Knöchelgegend sind etwas geschwollen. C. N. S.: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. P. S. R.: pos. A. S. R.: pos. Babinski: neg.

Blutbild: Er. 4 660 000, Hb. 55%, Leuko: 9100, Polynukleäre 74, Eosinophile: 2, Mono: 4, Lymphozyten: 20.

Urin: s = 1030, Alb.: pos., Sacch.: 0,5%, Azeton: pos., Sediment: Zahlreiche Leukozyten. Zylinder und Ery. neg.

Harnstoff im Blut: 40 mg%.

WaR.: positiv. Meinicke: positiv. Kahn: positiv.

Auf Grund des mächtigen Milztumors, der ausgeprägten sekundären Anämie, des fehlenden Aszites glaubte ich in diesem Falle bei der jungen Frau zur Diagnose „Banti" berechtigt zu sein. Die bestehende Lues konnte wohl als Ursache des riesigen Milztumors ausgeschlossen werden. Zwar ist eine gummöse Splenomegalie seit Lubarsch bekannt und erst im Jahre 1951 von Haruso Meyers wieder beschrieben worden, aber die riesigen Ausmaße der Milzgeschwulst machten diese Annahme nach den bisherigen Erfahrungen unwahrscheinlich.

Nach Vorbereitung mit Insulin, Penicillin, Strophanthus und Vitamin K Operation 14. 10. 1953 (Prof. B. Hummel).

In Äthernarkose großer linksseitiger Kurvenschnitt von der Mittellinie beginnend, in Achterlinie sich wendend und zur Spina anterior superior auslaufend. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt blauschimmernd die Oberfläche einer Riesenmilz zu Tage. Kirsch- bis kleinpfirsichgroße Zysten buckeln die hauchdünne Kapsel in großer Menge vor. Aszites ist nicht vorhanden.

Die Leber ist stark atrophisch, aber völlig glatt. Die riesige Milz wird vorsichtig aus dem kleinen Becken herausgehebelt. Im kleinen Netz stellt sich nach stumpfer Präparation und kleineren Unterbindungen die Vena und Arteria lienalis dar. Doppelte Ligatur derselben am Orte der Wahl. Die Lumina erweisen sich als über kleinfingerdick. Unter fortschreitenden Abklemmungen mit stumpfen Mikuliczklemmen lassen sich die breiten gefäßreichen und mächtig auseinandergedrängten Aufhängebänder des Riesenorgans an Kolon und Zwerchfell ohne größere Blutung durchtrennen. Nunmehr wird die gewaltige Milz aus dem Bauchraum entfernt. Die vorwiegend zystische Natur des vorliegenden Milztumors machte von vorneherein den Greppischen Adrenalinversuch zum Zwecke der Zusammenziehung der Gefäße und glatten Muskeln der Milz unwirksam. Auf die mit dieser Methode in anderen Fällen erzielbare Blutausschüttung aus der roten Pulpa in den Kreislauf vor der Exstirpation mußte also verzichtet werden.

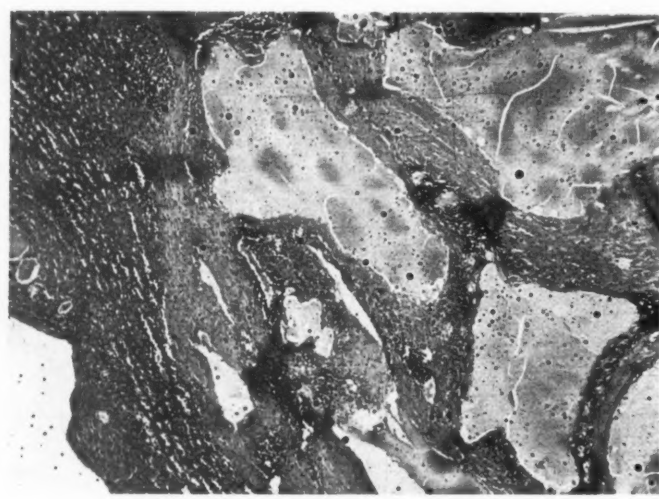


Abb. 6: Zystisch erweiterte Lymphräume der Milz. Dazwischen septenartig atrophisches Milzgewebe (Histol. Präparat: Path. Inst. d. Univ. Hamburg)

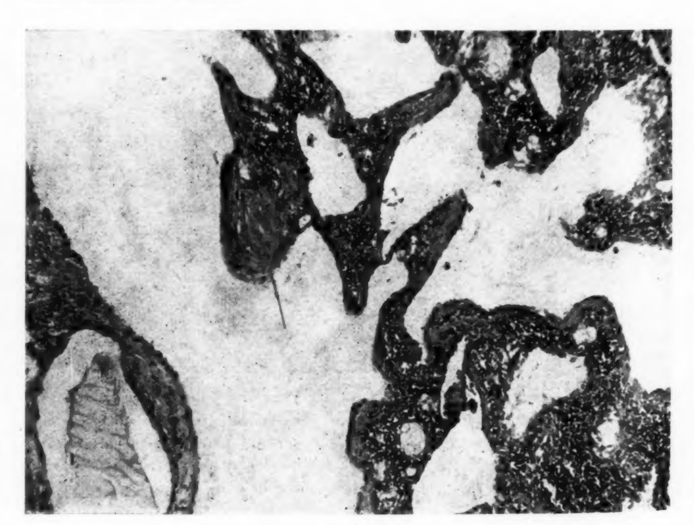


Abb. 7: Zystische Lymphräume mit geronnenem Inhalt, begrenzt von fibrös entartetem Milzgewebe. Letzteres als solches nicht mehr zu erkennen (Histol. Präparat: Path. Inst. d. Univ. Hamburg)

Die Entfernung der Riesengeschwulst wird ohne gröbere Schocksymptome vertragen.

Masse des gewaltigen Organs nach der Entfernung: Länge 35 cm, Breite 17 cm, größte Dicke 13 cm, Gewicht 12 kg.

Nach der Entfernung schrittweise Unterbindung der abgeklemmten Ligamente, die zum Teil recht beträchtliche Gefäße führen. Dies ist besonders an der Unterfläche des Zwerchfells der Fall. Darauf wird die lose herabhängende Flexura coli sinistra an der linken oberen Bauchwand fixiert. Reposition des Darms. Schluß des Peritoneums und der überdehnten Bauchdecken. Die Kranke hat den großen Eingriff ohne Zwischenfall gut überstanden.

Die nächsten Tage verlaufen glatt unter Gaben von Insulin und 3mal 4000000 U. Penicillin.

Am dritten Tage nach der Operation tritt Fieber auf (39°). Das Abdomen ist weich, Wundkontrolle läßt keinerlei Entzündung erkennen.

Nach zwei weiteren Tagen ist das Fieber abgeklungen. 10 Tage nach dem großen intraperitonealen Eingriff muß die Geschwulst in der Leistengegend, da sie an der Oberfläche zu bluten anfängt und Schmerzen im ganzen linken Bein verursacht, in Lokalanästhesie entfernt werden. Nach präliminarer Freilegung der Art. und Vena iliaca externa extraperitoneal über dem Leistenband und fakultativer Abklemmung der Gefäße mittels Gummiband wird die Geschwulst isoliert. Sie erweist sich als ein größtenteils thrombosierter Varixknoten, der von der Einmündungsstelle der Vena saphena ausgeht. Nach deren Unterbindung an der Zufuhr zum Knoten und ihrer Einmündungsstelle Abtragung der Geschwulst. Faszien- und Hautnaht, Schienenlagerung des Beins. Die histologische Untersuchung der Milz, die liebenswürdigerweise H. Prof. Krauspe, Direktor des pathologischen Instituts der Universität Hamburg, vornahm, ergab: **Zystisches Lymphangiom der Milz!**

Im Laufe der Entwicklung hat offenbar die kongenitale Anlage durch Verlegung des Lymphabflusses die vorliegende enorme Erweiterung erfahren. Durch den Reiz der gestauten Lymphe ist der Bindegewebsapparat hypertrophiert. Verlangsamte Blutzirkulation in dem Riesenorgan dürfte zu vermehrtem Blutzerfall und so zu ständig ansteigender Anämie geführt haben. Inwieweit die bestehende Lues noch das ihrige dazu beigetragen hat, läßt sich nicht sagen, da Untersuchungen der Leber und des Knochenmarks nicht vorgenommen werden konnten.

Also hatte sich die klinische Diagnose „Banti" nicht bestätigen lassen.

Die Lymphangiome der Milz gehören wohl zu der seltensten Form der Splenomegalien. Außerdem mag das durch glücklich verlaufende Operation entfernte Exemplar seinem Umfang und seinem Gewicht nach ein Unikum in seiner Art sein.

Die histologischen Bilder verdanke ich der großen Liebenswürdigkeit von Prof. Krauspe, Hamburg, der es sich nicht nehmen ließ, sie wegen bestehender Postschwierigkeiten zu wiederholtem Male abzusenden.

Die Größe der vorliegenden Geschwulst kann wohl besser als mit Zahlen aus dem Verhältnis der sitzenden Patientin zu der vor ihr liegenden Geschwulst ermessen werden.

Da man im allgemeinen mit dem Begriff der Milz nur das Bild der roten Pulpa mit ihren blutgefüllten Sinus, ihren auskleidenden Retikuloendothelien, ferner die komplizierten Verzweigungen und automatischen Drosselungen der Arteriolen, nicht zu vergessen die Malpighischen Körperchen, gegenwärtig hat, läßt diese Mißbildung eine Vorstellung von der Größe und Bedeutung des Lymphgefäßsystems des Organs gewinnen. Als drittes Kanalsystem tritt es zu dem verwirrenden Geflecht von Arteriolen, Sinusräumen und Venen. Im Rahmen des Blutabbaus fallen ihm wichtige Aufgaben für den Transport aufgelöster Blutkörperchensubstanzen zu.

Von häufigeren **Geschwülsten in der Milz** sind Hämangiome anzutreffen.

Gefürchtet ist die maligne Entartung des Organs, das **Milzsarkom.**

Rasch infiltrierendes Wachstum mit frühzeitig deletärer Metastasierung in Leber und Lunge lassen für gewöhnlich jede Hilfe zu spät kommen.

7*

Bei der Durchführung der Splenektomie übergroßer Organe bringt die enge Nachbarschaft zum Magen, zum Colon transversum, zur Flexura coli sinistra, ferner die breite Adhärenz an der Zwerchfellkuppel sowie die Zerreißlichkeit des Organs manche Gefahren mit sich.

Größte Aufmerksamkeit ist den Kapselvenen zu schenken, die in die Venen der Zwerchfellkuppel einmünden. Naturgemäß herrscht in ihnen bei der Einatmung starke Sogwirkung, so daß beim Offenstehen der Lumina die Gefahr tödlicher Luftembolie droht. Sorgfältige schrittweise Abklemmung, am besten mit stumpfen Mikuliczklemmen, ist bei der Herausnahme dringend geboten.

In der postoperativen Periode der Milzexstirpation ist der dreitägige Fieberanstieg, beginnend am 2. Tag, bemerkenswert. Auf ihn hat zum erstenmal Madlener sen., Kempten, schon vor mehr als einem Jahrzehnt aufmerksam gemacht. Er dürfte nach Ausfall des Organs durch den im freien Blut sich vollziehenden Verfall roter Blutkörperchen bedingt sein. Ihre Substanzen rufen, parenteral einverleibtem Eiweiß entsprechend, Temperatursteigerungen hervor.

Diesen Zustand scheint der Körper, wie der rasche Rückgang solcher Temperaturerhöhungen lehrt, bald zu überwinden. Wahrscheinlich übernimmt das Retikuloendothel der Leber die ausgefallene Funktion.

Die Kranke befindet sich nach der Exstirpation der lymphangiektatischen Riesenmilz in bestem Zustand und blüht unter Zügelung des leichten Diabetes und antisyphilitischer Behandlung auf. In der Zwischenzeit hat sie einem Knaben das Leben geschenkt. So ist sie doppelt dem Leben wiedergegeben, da eine persische Mutter nach Geburt eines männlichen Nachkommen sich ganz besonderer Wertschätzung erfreut.

Der Erfolg der **Splenektomie** steht und fällt, richtige Technik vorausgesetzt, mit der **Indikation.**

Im großen und ganzen kann man die Faustregel aufstellen, daß operative Entfernung der Milz vor allem bei infektiösen oder fibroadenomatösen oder tumorösen Veränderungen, die vorzüglich ihren Sitz nur im Organ selbst haben, angezeigt ist.

Eine Ausnahme macht der hämolytische Ikterus, bei dem die Milz sekundär als Folge gesteigerter Hämolyse funktionell hypertrophiert und ähnlich wie die Schilddrüse beim Basedow als „Multiplikator" des bestehenden Grundleidens wirkt. Wird dieser Faktor, die hypertrophierte Milz, eliminiert, so darf man erfahrungsgemäß auf eine Besserung des Grundleidens rechnen.

Eine andere Ausnahme ist in der thrombopenischen Purpura gegeben (Morbus Werlhofii). Durch rechtzeitige Splenektomie kann auch bei dieser Systemerkrankung (Verminderung und Funktionsschwäche der Blutplättchen) entscheidende Besserung der hämorrhagischen Diathese erreicht werden.

Praktisch kommt in den südlichen Ländern vor allem die Malariamilz, der Milztumor durch Leishmaniose (Kala Azar) und in selteneren Fällen die autochthone Fibroadenose der Milz bei jungen Frauen (Morbus Banti) zur Splenektomie.

Der Tumor sui generis, wie er oben beschrieben wurde, ist erst post splenektomiam in seiner Art diagnostiziert und hier wie in Europa in dieser Form sicher eine Seltenheit.

DK 616.411

Schrifttum: Banti: nach Dustin, P.: Acta gastroenterol. Belg., 15, Nr. 5. — Meiers Haruso, M. E.: Amer. J. Clin. Path., 21. — Nogueira, N., Matos, L. A.: de Hosp. Rio de Jan., 39 (Mai 1951). — Palmer: Blood, 8 (1953), Nr. 1. — Whipple, Blakemoore a. Lord: zit. n. Alves, J. R., Hosp. Rio., 40, S. 173.

Summary: A survey is given on the various kinds of enlargement of the spleen. These are the haematogenous splenomegaly chiefly appearing in leukaemias, further the acute inflammable spleen tumours, as well as the chronically inflammable tumours occurring in tuberculosis and lymphogranulomatosis. The latter show no indication for removal of the spleen. To be distinguished from these are original infections of the spleen itself, for example malaria, which in a permanent stage can call for spleen extirpation, further kala-azar and echinococcus. Other forms of spleen hypertrophy develop due to accumulation of lipoid substances. (Morbi Gaucher, Niemann-Pick, Schüller-Christian), amyloidosis and congestive fibroadenia (Banti). Reactive enlargement of the spleen leads to cirrhosis of the liver (hepatolienal fibrosis of Eppinger). As an example of the genuine tumours of the spleen a rare case of cystic lymphangioma of great extent is described. It was completely cured after

operation. In every case of a tumour of the spleen the indication for spleen-ectomy must be established with great conscientiousness.

Résumé: On donne une vue d'ensemble sur les différentes formes de splénomégalies: les splénomégalies hématogènes surtout en cas de leucémie, les tumeurs inflammatoires aiguës de la rate ainsi que les inflammations chroniques telles que la tuberculose et la lymphogranulomatose. Ces dernières affections ne sont pas des indications de splénectomie. On doit les différentier des infections primaires de la rate, p. ex. de la malaria qui peut être à la longue une indication de splénectomie, le kala-azar et l'échinococcose. D'autres formes d'hypertrophies de la rate peuvent survenir par accumulation de substances lipoïdes (maladie de Gaucher, de Niemann-Pick, de Schüller-Christian), amyloïdose et maladie de Banti. La cirrhose de foie peut provoquer un gonflement réactionnel de la rate (fibrose hépatoliénale d'Eppinger). Comme exemple de tumeur vraie de la rate on décrit le cas rare d'un énorme lymphangiome kystique de la rate, qui fut guéri par splénectomie. Dans tous les cas de tumeurs de la rate, il faut rechercher très soigneusement l'indication de splénectomie.

Anschr. d. Verf.: Schiraz (Iran), Chirurg. Klinik der Universität.

Vorübergehende Anschr. über die Jahreswende: Freising (Obb.), R. A. Oberamtsrichter A. Thanner, Amtsgericht privat.

Aus der Röntgenabteilung des Allg. Krankenhauses Hamburg-Harburg (Chefarzt: Dr. *B. May*)

Über die sogenannten Divertikulitistumoren

von Dr. med. *J. Dahlmann*

Zusammenfassung: An Hand einiger typischer Beispiele wird auf die Röntgensymptomatologie der sog. Divertikulitistumoren hingewiesen und hervorgehoben, daß von der einfachen Divertikulose als Nebenbefund bis zur extremen Stenosierung des Darmlumens fließende Übergänge bestehen, je nach Ausbildung der entzündlichen Veränderungen und bindegewebigen Schrumpfung. Differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem malignen Neoplasma, Diskussion der Pathogenese sowie der Frage der Karzinomentstehung auf dem Boden einer chronischen Divertikulitis. Die Frequenz der Dickdarmdivertikel betrug bei 757 Kolonuntersuchungen 6,6%. In 38% der Divertikulosefälle lag eine Divertikulitis vor. Die gehäufte Beobachtung hierher gehöriger Erkrankungen in den letzten beiden Jahren gab uns Veranlassung zu dieser Veröffentlichung.

Die **Divertikulose des Dickdarmes,** die durch ihre entzündlichen Komplikationen sowohl klinisches, röntgenologisches, als auch pathologisch-anatomisches Interesse beansprucht, ist seit Jahrzehnten schon Gegenstand intensiver Forschung gewesen.

G r a s e r hat als erster 1899 auf das Krankheitsbild aufmerksam gemacht und festgestellt, daß es keineswegs zu den Seltenheiten gehört, wie man bis dahin geglaubt hatte. Das anatomische Bild ist schon 1849 von C r u v e i l h i e r beschrieben worden. C a s e, dem das Verdienst gebührt, als erster im Jahre 1915 die Divertikulose des Dickdarmes im Röntgenbild nachgewiesen zu haben, betont, daß dieser Zustand häufig bei der Röntgenuntersuchung des Digestionstraktes angetroffen wird und durchaus nicht mit klinischen Symptomen einherzugehen braucht. Die Zahlenangaben in der Literatur über das Vorkommen von Dickdarmdivertikeln schwanken im allgemeinen zwischen 5 und 10% aller Kolonuntersuchungen (O c h s n e r und B a r g e n, G o l d und S a w y e r, M a y o, W i l l a r d und B o c k u s und andere).

Unsere Beobachtungen stimmen hiermit überein. Wir fanden bei 757 röntgenologischen Dickdarmuntersuchungen der letzten beiden Jahre 50 Patienten mit Divertikeln (6,6%), die zum weitaus größten Teil im Sigma und Deszendens lokalisiert waren. Nach dem 35. Lebensjahr ist eine ständige Zunahme zu verzeichnen; das Häufigkeitsmaximum liegt etwa im 6. Dezennium. B a e n s c h hat jenseits des 60. Lebensjahres sogar in nahezu 30% der Untersuchungen Divertikel im Bereich des Dickdarmes festgestellt.

Bezüglich der **Ätiologie** der Kolondivertikel finden sich im Schrifttum die verschiedensten Anschauungen. Unter den ursächlichen Faktoren stehen chronische Obstipation mit gesteigertem Innendruck und Flatulenz an erster Stelle. Von anderen Autoren werden Fettsucht oder manchmal auch Magersucht, Störungen von seiten des vegetativen Nervensystems, kongenitale Mißbildung, altersbedingte degenerative Veränderungen sowie eine angeborene Schwäche der Darmwand für diesen Vorgang verantwortlich gemacht. M a y o vertritt den Standpunkt, daß weder Fettsucht noch Obstipation die eigentliche Ursache der Divertikulose bilden, sondern daß das wesentliche Moment wahrscheinlich in einer Muskelschwäche der Kolonwand zu suchen ist. Die meisten Forscher stimmen darin überein, daß die Divertikelbildung auf eine hernienartige Ausstülpung von Darmschleimhaut an den Durchtrittsstellen der Blutgefäße zurückzuführen ist, wobei die Erschlaffung der Muskulatur und das Schwinden des Fettgewebes im Alter zweifellos eine wichtige Rolle spielen. Diese Wandausstülpungen im Bereich des Mesokolonansatzes, die an der Spitze nur aus Schleimhaut und Serosa bestehen, erfolgen in der Regel entsprechend dem Verlauf der größeren Gefäße in die Appendices epiploicae hinein und können bis zu 2 cm lang werden. Sie finden sich im Verlauf des ganzen Dickdarmes, wenn auch das Deszendens und insbesondere das Sigma bevorzugt befallen sind. Konstitutionell handelt es sich vielfach um Patienten, die zu Divertikeln auch im oberen Teil des Verdauungstraktus sowie zu Hiatushernien und Leistenbrüchen neigen.

Die Divertikulose als solche muß nicht immer zu Beschwerden und Komplikationen führen; auch bei ausgedehntem Befall kann sie einen völlig nebensächlichen Befund darstellen. Ein eindrucksvolles Beispiel dieser Art ist in Abb. 1*) wiedergegeben. In etwa 17—27% aller Fälle kommt es jedoch zur Ausbildung einer **Divertikulitis,** wie O c h s n e r und B a r g e n, R a n k i n und B r o w n u. a. an einem größeren Material nachweisen konnten. Die Frequenz in unserem Krankengut liegt merklich höher. Von den 50 Patienten mit Dickdarmdivertikeln zeigten 19 entzündliche Schleimhautveränderungen verschiedenster Ausprägung (38%). Dabei bestehen fließende Übergänge von der einfachen Divertikelbildung bis zu dem voll ausgeprägten Syndrom der Divertikulitis und ihren sekundären Komplikationen: Prädivertikulose, Divertikulose, Divertikulitis, Divertikulitis fibroplastica, Peridivertikulitis nach Graser mit Wandhyperplasie und partieller Stenose, die ein malignes Neoplasma vortäuschen kann, perforierende Divertikulitis mit Fistelbildung und Peritonitis, und schließlich Karzinombildung auf der Basis einer chronischen Divertikulitis (B a e n s c h). Immer muß eine entzündliche Komponente hinzutreten, um die Symptome einer Divertikulitis hervorzurufen. Es besteht Übereinstimmung darüber, daß dieser Prozeß auf eine Retention von Fäkalien und deren Zersetzung in den Divertikeln zurückzuführen ist, wodurch es zu einer Druckatrophie der Schleimhaut, Ulzeration und Sekundärinfektion kommen kann. Wenn dann durch ein in der Submukosa sich ausbreitendes Ödem ein völliger Verschluß der Divertikelhälse resultiert, ist das Stadium der Divertikulitis erreicht. Über den weiteren Verlauf vermitteln die schematischen Darstellungen von A. W. F i s c h e r einen guten Eindruck (Abb. 2a—d). Durch den Abschluß der Divertikel gegen das Darmlumen kommt es zur Eiterbildung und schließlich zur Perforation der Wandgeschwüre in das angrenzende Fettgewebe der Appendices epiploicae. In seltenen Fällen kann dann eine akute Peritonitis die Folge sein. In der Regel ist aber der Krankheitsverlauf weniger stürmisch; es kommt zu einer Bindegewebsproliferation mit narbigen Schrumpfungsprozessen, die allmählich zu einer Stenosierung des Darmlumens führen.

Die Divertikulitis kann in allen Abschnitten des Kolons angetroffen werden, findet sich jedoch, entsprechend den Prädilektionsstellen der Divertikelbildung, am häufigsten am

*) Die Abb. s. S. 1582 und 1583.

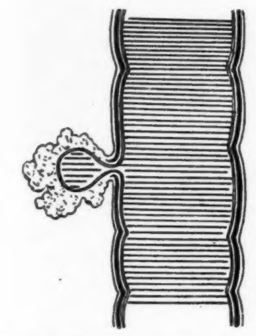


Abb. 2a: Schematische Darstellung eines Darmdivertikels, das in einen Fettanhang sich ausstülpt

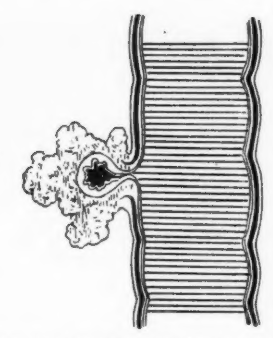


Abb. 2b: Im Divertikel stagniert Kot, die Schleimhaut ist geschwollen, ein entzündliches Ödem durchtränkt das umgebende Fett. — Durch die Schwellung der Mukosa ist die Verbindung des Divertikellumens mit der Darmlichtung unterbrochen

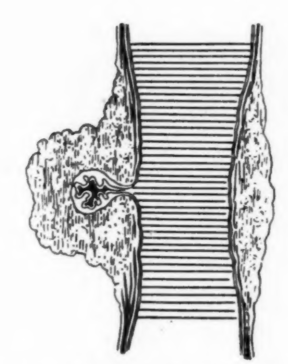


Abb. 2c: Der Prozeß hat allmählich zu einer Bindegewebsproliferation in Fettgewebe und Darmwand geführt. Narbige Schrumpfungsprozesse umgeben zirkulär den Darm und beginnen ihn zu verengen

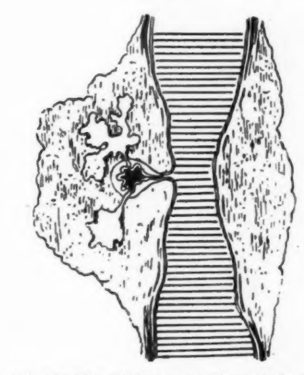


Abb. 2d: Die Mukosa des Divertikels ist geschwürig zerstört. Da der Eiter keinen Abfluß in den Darm hat, ist er an mehreren Stellen durch die Divertikelwand in die Umgebung perforiert und hat sich ausgebreitet, die Bindegewebsneubildung und die schrumpfenden Prozesse haben weiter zugenommen, der Darm ist beträchtlich stenosiert

Abb. 2a—d: Skizzenreihe des Vorganges, wie sich aus einem entzündlich veränderten Divertikel allmählich eine Peridivertikulitis mit partieller Stenose des Darmes entwickelt (nach A. W. Fischer)

Sigma bzw. den Übergangsstellen zum Deszendens. Sie wird vielfach auch als „Appendicitis sinistra" bezeichnet, da die Symptome der akuten Appendizitis ähnlich sind. Das Sigma ist auch der bevorzugte Sitz der sekundären Komplikationen, die sich beim Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Darmwand und deren Umgebung einstellen können, wie chronischer Verschluß, Perforation sowie Abszeßbildung mit inneren und äußeren Fisteln. Über die Ursache, warum dieser Darmabschnitt am stärksten von den entzündlichen Veränderungen betroffen ist, lassen sich nur Vermutungen anstellen. Erhöhter Innendruck, relative Enge des Darmlumens, Kotstauung und Meteorismus sollen hierbei von Bedeutung sein.

Das **klassische Bild der Divertikulitis** umfaßt Schmerzen, die meist im linken Unterbauch lokalisiert sind, und deren Intensität sich vom einfachen Druckgefühl bis zur richtigen Darmkolik steigern kann. Hinzukommen vielfach eine Leukozytose, erhöhte Temperaturen, Blutsenkungsbeschleunigung, Stuhlanomalien, evtl. Blutungen oder subileusartige Zustandsbilder. Nicht selten tastet man, insbesondere bei der chronischen Divertikulitis bzw. Peridivertikulitis, einen walzenförmigen Tumor über der linken Beckenschaufel, der auf ein induriertes und verdicktes Sigma oder auf einen lokalisierten Abszeß hinweist, und im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Symptomen leicht mit einem malignen Neoplasma verwechselt werden kann. Die einzelnen Krankheitszeichen variieren hinsichtlich Ausmaß und Schwere beträchtlich und brauchen durchaus nicht alle vorhanden zu sein. Einige Fälle treten in milder Form auf, während andere bemerkenswerte lokale und Allgemeinsymptome aufweisen.

Bezüglich der **Röntgensymptomatologie** der Divertikulose sowie Technik und Taktik der Dickdarmuntersuchung sei auf die grundlegenden Arbeiten von H. H. Berg, Knothe, Prévôt, A. W. Fischer, Case u. a. verwiesen. Ausschlaggebend für die Diagnose der Divertikulitis bzw. Peridivertikulitis sind die Reliefuntersuchungen nach der Methode von H. H. Berg und seinen Schülern, gegebenenfalls in Kombination mit der Lufteinblasung nach A. W. Fischer, die uns die Schleimhautstruktur beurteilen lassen. Mit dieser Methode kann man, wie Knothe gezeigt hat, alle Stadien entzündlicher Dickdarmveränderungen verfolgen. Charakteristisch sind hierbei, neben dem Vorhandensein von Divertikeln in den verschiedensten Formen und Füllungszuständen, die wulstig verbreiterten, quergestellten Falten mit allmählichem Übergang in normale Darmabschnitte. Als Folge der entzündlichen Infiltrierung der Kolonwand sehen wir bei der Peridivertikulitis meist ein trichterförmiges Passagehindernis mit unzerstörter Schleimhaut in akkordeonähnlicher Fältelung. Nach der Entleerung des Kontrasteinlaufes bleibt vielfach eine zickzackförmige oder sägeblattähnliche Begrenzung der Kolonsilhouette bestehen, die nach Ansicht vieler Autoren auf einen Spasmus der befallenen Darmabschnitte zurückzuführen ist (Willard und Bockus, Goulard und Hampton, Zorilla u. a.). Die Induration des Sigmas als dem am häufigsten betroffenen Bezirk kann bei Fortschreiten der sekundär-entzündlichen Veränderungen und bindegewebigen Schrumpfung so erheblich sein, daß eine völlige Stenosierung des Darmlumens resultiert.

Für die Röntgendiagnostik ergeben sich bei einer hochgradigen, unregelmäßigen Stenose der Lichtung meist beträchtliche Schwierigkeiten in der Abgrenzung einer malignen Tumorinfiltration. Selbst intra operationem kann auch für den erfahrenen Untersucher die Erkennung der Ursache sehr schwer sein, zumal evtl. entzündliche Lymphdrüsenschwellungen vorhanden sind und Metastasen vortäuschen können. Außerdem findet man im Operationsgebiet makroskopisch keine Divertikel, da sie in entzündliche Massen der Appendices epiploicae eingebettet sind. Knothe und Prévôt machen darauf aufmerksam, daß gerade hier die präoperative Erfassung des Schleimhautverhaltens zur Abtrennung entzündlicher Tumoren (sog. Divertikulitistumoren) gegen maligne Neoplasmen oft von entscheidender Bedeutung ist. Bilder dieser Art sind im neueren röntgenologischen Schrifttum verhältnismäßig selten, da viele Patienten mit chronisch-rezidivierender Divertikulitis als Eilfälle im Stadium des Ileus zur Operation gelangen. Bei anderen ist der Krankheitsbeginn und -verlauf so schleichend, daß die Patienten, ohne von ihrem Leiden etwas zu verspüren, plötzlich unter Subileuserscheinungen erkranken und ebenfalls dem Chirurgen zur Behandlung zugeführt werden. Da die Peridivertikulitis mit ihren **Komplikationen** auch heute noch immer wieder Anlaß zu Verwechslungen mit einem Karzinom gibt, sollen im folgenden einige Beispiele aus einer größeren Zahl hierher gehöriger Erkrankungen herausgegriffen werden, die in besonders typischer Weise gerade diese Seite der Divertikelkrankheit veranschaulichen. Der eine Fall dürfte insofern einiges Interesse beanspruchen, als er klinisch und röntgenologisch über 10 Jahre verfolgt werden konnte.

1. M. H., 62 J. alt, Kranken-Journal Nr. 3547/53 (Chir. Abteilung des Allg. Krankenh. Harburg, Chefarzt: Doz. Dr. Lichtenauer). Die Patientin leidet seit 5 Wochen an einer hartnäckigen Verstopfung, die nur durch Klistiere behoben werden kann. Nach Abführmitteln mehrtägiger Durchfall, danach wieder obstipiert. Zeitweilig Schmerzen im linken Unterbauch, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Keine Blutbeimengungen im Stuhl. Im letzten halben Jahr ca. 5 kg an Gewicht abgenommen.

Befund: Erhebliche Adipositas, Lippenzyanose, geringe Dyspnoe. Über beiden Thoraxpartien reichlich Giemen und Brummen. Herz perkutorisch nach links verbreitert, unregelmäßige Herzaktion. Druckschmerzhaftigkeit im linken Unterbauch, wo in der Tiefe ein etwa faustgroßer, derber Tumor zu tasten ist. — Temperatur normal, Blutsenkung beschleunigt, mäßige Leukozytose. Sanguisproben im Stuhl mehrfach positiv. Im Ekg. Vorhofflimmern, absolute Arrhythmie.

Röntgenuntersuchung: Bei der Einlaufuntersuchung ist eine Prallfüllung nicht möglich, da die Patientin das Kontrastmittel nicht halten kann. Am Übergang vom Sigma zum Deszendens ist das

Lumen in einer Ausdehnung von ca. 6 cm auf Strohhalmdicke eingeengt. Kein eigentliches Schleimhautrelief im Stenosekanal, sondern einzelne, unregelmäßig verlaufende Faltenzüge. Oral von der Stenose plump verbreiterte, quergestellte Falten mit allmählichem Übergang in normale Darmabschnitte des Deszendens; zickzackförmige Begrenzung. In der Umgebung der Stenose eine Anzahl erbs- bis bohnengroßer Divertikel, z. T. mit Kotretentionen, die von einem dünnen Bariummantel umgeben sind. Einzelne Divertikel zeigen typische Siegelring- oder Becherform. Die Wandelastizität ist im Stenosebereich deutlich herabgesetzt. In der Tiefe fühlt man hier eine etwa faustgroße, druckschmerzhafte Resistenz (Abb. 3 u. 4).

Urteil: Hochgradige Sigmastenose, wahrscheinlich perisigmoiditische Wandinfiltration bei chronischer Divertikulitis (sog. Divertikulitistumor).

Unter konservativer Behandlung mit Diät, Abführmitteln und Sulfonamiden vorübergehende Besserung. Klinisch besteht weiterhin Verdacht auf ein Sigmakarzinom. 2 Monate später Wiederaufnahme der Patientin unter den Erscheinungen eines Ileus: Seit 3 Tagen kein Stuhlgang, Winde nicht mehr abgegangen, kolikartige Schmerzen im linken Unterbauch. — Bei derOperation fand sich ein apfelgroßer Sigmatumor, der auf der linken Seite fest mit Uterus und Blase verwachsen war. Das Operationspräparat zeigte im Tumorbereich eine Striktur, die kaum noch für eine dicke Sonde durchgangig war. Makroskopisch sah der Tumor nach einem Karzinom aus. — Unter zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche Exitus let. am 28. 10. 1953.

Histologischer Befund (Oberarzt Dr. Schuback, Patholog. Abteilung des Allg. Krankenhauses Harburg): Auf 2 untersuchten Schnitten normales und reifes Schleimhautepithel. Dagegen finden sich in der Tiefe ausgedehnte entzündliche Infiltrate mit massenhaft Leukozyten, darunter viele Eosinophile, die sich von der Submukosa bis dicht unter die Serosa erstrecken. Nichts Malignes. Diagnose: Perisigmoiditis (Abb. 5 und 6).

2. R. E., 52 J. alt, Kranken-Journal Nr. 7922/54 (Chir. Abteilung des Allg. Krankenhauses Harburg). 1933 Operation eines „Geschwürs" am Dickdarm. 1934 Wundrevision. Seit dieser Zeit hat der Patient eine etwas nässende Fistel im Bereich der Operationsnarbe des linken Unterbauches, die nur vorübergehend geschlossen ist. Im Frühjahr 1952 zweimalige Spontanperforation eines Abszesses oberhalb der alten Fistel. Dabei wird eine Revision des Fistelgebietes durchgeführt; das Gewebe in der Umgebung ist entzündlich infiltriert. In der Folgezeit häufiger Eiterabsonderung aus beiden Fisteln mit zeitweiligem Abgang von Stuhl und Winden. Im November 1954 zunehmend krampfartige Schmerzen im linken Unterbauch, erneute Spontanperforation eines Abszesses mit Stuhl- und Eiterentleerung, Einweisung zur Operation.

Befund: Guter E. und K. Z. Herz und Lunge physikalisch o. B. Adipöse Bauchdecken. Im linken Mittelbauch eine pfennigstückgroße, mit Schorf bedeckte Narbe (obere, z. Z. geschlossene Fistel). Darunter eine strahlenförmig eingezogene Narbe mit einer schlitzförmigen Fistelöffnung, aus der sich etwas dünnflüssiges Sekret und auch Stuhl entleert. Fistelgang bei der Sondierung etwa 5 cm tief. Unterhalb der linken Beckenschaufel ist ein ausgedehnter, druckempfindlicher Tumor palpabel. — Temperatur subfebril, Blutsenkung 40/60 mm nach Westergreen, im Blutbild 13 000 Leuko, Sanguisproben im Stuhl positiv. Ekg.: im wesentlichen o. B.

Röntgenuntersuchung: 23. 3. 1945: Beim Kontrasteinlauf stellt sich ein trichterförmiges Passagehindernis an der unteren Sigmaschleife dar. Eine Prallfüllung ist hier trotz erhöhten Füllungsdruckes nicht zu erzielen. Lumen auf etwa Fingerdicke eingeengt. Auffallend sind die unregelmäßigen, wulstig verbreiterten, z. T. quergestellten Schleimhautfalten mit zickzackförmiger Begrenzung. An einzelnen Stellen kleinere, unvollständig gefüllte Divertikel bzw. Divertikelhälse, die als dornförmige Ausziehung an der Darmwand zutage treten. Wegen starker Schmerzen wird die Untersuchung abgebrochen. — Auch bei der Passage per os läßt sich eine Auffüllung der Sigmaschlinge nicht erreichen (Abb. 7).

Urteil: Befund spricht für Perisigmoiditis im Bereich der unteren Sigmaschleife (sog. Divertikulitistumor).

11. 11. 1954: Beim Kontrasteinlauf füllt sich nur das Rektum, das sich in normaler Weise entfaltet. An der unteren Sigmaschleife besteht jetzt eine hochgradige Enge von etwa Bleistiftdicke, die nicht zu überwinden ist. Hier sieht man einzelne, unregelmäßige Faltenzüge mit zackigen Konturen. Nach vermehrtem Füllungsdruck Spontanentleerung. Der Versuch einer Fistelfüllung mißlingt.

13. 11. 1954: 4 Stunden nach oraler Kontrastverabreichung Füllung des Aszendens und der rechten Hälfte des Transversum. Die weitere Passage ist stark verlangsamt. Deszendens und vor allem das Sigma sind erheblich verengt, zeigen einen unregelmäßigen Verlauf und eine ungleichmäßige Füllung. Am Übergang vom Deszendens zum Sigma eine Anzahl von größeren Divertikeln mit unscharfer Begrenzung und z. T. schmalen Kontrastausläufern, wahrscheinlich Fistel- und Abszeßbildungen entsprechend. Untere Sigmaschleife nicht gefüllt. — 48 Stunden p.c. Entleerung von Kontrastmittel aus den Fisteln im linken Unterbauch (Abb. 8—10).

Urteil: Sigmastenose bei perforierender Divertikulitis mit Fistelbildung.

Bei der Operation zeigt sich ein riesiger Tumor, der offenbar vom Sigma ausgeht, vorn mit der Harnblase verbacken ist und weit in die Kreuzbeinhöhle bis zum Steißbein reicht. Da anzunehmen ist, daß es sich um einen entzündlichen Tumor handelt, wird zunächst ein Anus transversum angelegt, in der Hoffnung, daß später evtl. eine kontinenzerhaltende Operation möglich wird. — Postoperatives Versagen von Herz und Kreislauf, Lungenödem, Exitus let. am 27. 11. 1954. Sektion verweigert.

3. M. B., 56 J. alt, Auszug aus der Krankengeschichte (I. Med. Klinik des Allg. Krankenh. Harburg, damaliger Chefarzt und Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Kroetz, jetzt Prof. Dr. Budelmann)[1]. Der Patient leidet seit einigen Monaten an unklaren, rezidivierenden Schmerzen im Unterbauch sowie an einer hartnäckigen Obstipation in Verbindung mit fraktionierten Stuhlentleerungen. Zeitweise blutige Stühle. Im September 1953 Einlieferung mit schwersten Darmkoliken, die zunächst an eine akute Peritonitis denken ließen. Anfangs bestanden Temperaturerhöhungen bis zu 40 Grad, die BSG war stark beschleunigt, im Blutbild 20 000 Leuko, Sanguisproben im Stuhl bei mehrfacher Untersuchung positiv. Der Leib war etwas gespannt; im linken Unterbauch ein druckschmerzhafter, walzenförmiger Tumor palpabel.

Röntgenuntersuchung: Die Passage per rectum ist in den untersten Darmabschnitten deutlich verlangsamt. An der Übergangsstelle vom Sigma zum Deszendens ist das Lumen auf etwa die Hälfte des normalen Kalibers eingeengt. Hier sieht man eine ausgesprochene Wulstung und Querstellung der entzündlich verbreiterten Schleimhautfalten. Zahlreiche, meist unvollständig gefüllte Divertikel verschiedenster Größe und Form in der Umgebung. Die Entleerung ist unvollständig. Jetzt typische sägeblattähnliche Begrenzung der Kolonsilhouette. Unterhalb des linken Beckenkammes tastet man einen wurstförmigen, äußerst druckempfindlichen Tumor (Abb. 11—13).

Urteil: Peridivertikulitis mit partieller Stenose im Bereich der oberen Sigmaschleife (sog. Divertikulitistumor).

Die Therapie bestand in Bettruhe, Wärmeapplikation, Diät, Gaben von Resulfon, Spasmolytika und Paraffin. Abschließend lokale Kurzwellenbehandlung. Daraufhin langsame Entfieberung, Rückgang der Blutsenkung und Nachlassen der Beschwerden. Bei der Entlassung war der Tumor im linken Unterbauch nicht mehr nachweisbar.

Die Frage, ob bei all diesen Vorgängen eine „fibroplastische Diathese" der befallenen Individuen anzunehmen ist, wird im einschlägigen Schrifttum unterschiedlich beantwortet.

Saltykow ist der Meinung, daß sich alle chronisch-stenosierenden Entzündungen im Bereich des Magen-Darm-Kanals auf dem Boden einer fibrösen Konstitution entwickeln. Er gelangte an Hand anthropometrischer Merkmale zur Abgrenzung eines Typus, der die Tendenz zu einer stärkeren Ausbildung von fibrösem Gewebe bei allen Prozessen zeigt, wo eine Bindegewebsneubildung in Betracht kommt. Celio glaubt eine solche Diathese für die chronische Divertikulitis ablehnen zu können, da nach seiner Auffassung der pathologische Prozeß zur Hauptsache nicht in einer besonders starken Bindegewebswucherung besteht, sondern in einer Hypertrophie und Hyperplasie der Muskulatur der Darmwand mit entsprechender Einengung des Lumens. Degenerativen Veränderungen bzw. chronischen Reizzuständen von seiten der Nervengeflechte des Plexus Auerbachi wird hierbei auf Grund eingehender histologischer Studien an sog. Divertikulitistumoren eine beträchtliche pathogenetische Rolle zugesprochen.

In unserem Fall Nr. 1 zeigte das feingewebliche Bild weder eine bemerkenswerte muskuläre Hypertrophie noch eine stärkere Bindegewebsproliferation, sondern ein eindeutiges Vorherrschen entzündlicher Infiltrationen in der Submukosa und dadurch bedingter Stenosierung der Lichtung.

Wir wiesen im vorstehenden schon darauf hin, daß der Prozentsatz entzündlicher Schleimhautveränderungen bei un-

[1]) Den Herren Chefärzten Prof. Dr. Kroetz, Doz. Dr. Lichtenauer sowie Herrn Oberarzt Dr. Schuback sei an dieser Stelle für ihr Entgegenkommen und ihre Unterstützung recht herzlich gedankt.

seren Divertikelfällen der letzten beiden Jahre im Vergleich zu den Schrifttumsangaben verhältnismäßig hoch liegt. Das mag durch die relativ kleine Zahl bedingt sein. Möglicherweise spielt aber auch bei vorhandener Disposition die Bevorzugung einer schlackenarmen Kost weiter Bevölkerungskreise in den letzten Jahren, die die Neigung zur Fettsucht, Obstipation und Kotretention in den Divertikeln begünstigt, hierbei eine gewisse Rolle.

Hinsichtlich der **Differentialdiagnose** Peridivertikulitis bzw. Perisigmoiditis und Tumorinfiltration wäre noch zu sagen, daß man in manchen Fällen sich rein röntgenologisch nur mit Zurückhaltung über die vermutliche Ursache äußern kann und zunächst mal auf den Nachweis eines stenosierenden Prozesses beschränken muß. Unter Berücksichtigung der Anamnese, des klinischen Gesamtbildes und der Art des Verlaufs läßt sich dann meist auch ohne Probelaparotomie die richtige Diagnose stellen. Ganz allgemein sprechen für eine chronische stenosierende Divertikulitis im Sigmabereich der Tastbefund eines entzündlichen Tumors im linken Unterbauch, der röntgenologische Nachweis von Divertikeln, Spasmen und entzündlichen Schleimhautveränderungen charakteristischer Art sowie das Fehlen von wirklichen Füllungsdefekten, ferner das Fehlen einer Gewichtsabnahme und vielfach die schnelle Rückbildung der Symptome und das Verschwinden von okkultem Blut im Stuhl nach entsprechender Behandlung. Die Rektoskopie kann u. U. zur raschen Klärung der Situation beitragen, da die meisten Krebse der linken Kolonhälfte innerhalb der Reichweite des Rektoskopes liegen und nur selten Spasmen und Ödem unterhalb der Enge so stark ausgeprägt sind, daß hierdurch eine Sichtbarmachung des Tumors verhindert wird.

Baensch ist der Auffassung, daß die **Abgrenzung der sog. Divertikulitistumoren von einem malignen Neoplasma** durch die Röntgenuntersuchung allein nicht möglich ist, da sich bei dem ersteren Krankheitsbild durch Infiltration der Darmwand und Einengung der Lichtung die gleichen Veränderungen ergeben könnten wie bei einem Karzinom. Lediglich auf Vergleichsbildern könne man durch Veränderung der entzündlichen Komponente Rückschlüsse auf das Vorliegen einer echten, chronischen Divertikulitis ziehen. Demgegenüber weisen A. W. Fischer und Knothe darauf hin, daß bei einer Stenose des Sigmas mit Erhaltensein des Schleimhautbildes und dem einwandfreien Nachweis von Divertikeln die Annahme berechtigt sei, auch die Ursache für den bestehenden Tumor in einem solchen Divertikel zu suchen. Zur besseren Darstellung der Stenosekanäle empfehlen A. W. Fischer und Pansdorf eine zweitägige Atropinmedikation, um die spastische Komponente zu vermindern. Beck hat in neuerer Zeit über die gute Wirkung von Sympatol-Kamillen-Einläufen bei der Behandlung entzündlicher Sigmaerkrankungen, spez. der Divertikulitis berichtet, die zu einem raschen Abklingen der Schleimhautschwellungen und Spasmen führt. Er gibt der Überzeugung Ausdruck, daß diese Methode — abgesehen von dem therapeutischen Effekt — auch als röntgenologisches Testverfahren zur Abgrenzung maligner Tumorinfiltrationen benutzt werden kann.

Letzteres Vorgehen hat sich auch bei uns in einigen Fällen als nützlich erwiesen. Eine weitere differentialdiagnostische Abtrennung der sog. Divertikulitistumoren erübrigt sich, da die sonst noch in Frage kommenden stenosierenden Dickdarmprozesse entzündlicher und nichtentzündlicher Natur gegenüber dem Karzinom praktisch keine große Rolle spielen.

In diesem Zusammenhang muß noch erwähnt werden, daß bezüglich der **Krebsentstehung auf dem Boden einer chronischen Divertikulitis** die in der Literatur niedergelegten Anschauungen oft erheblich divergieren.

Frühere Beobachter waren der Ansicht, daß die Divertikulitis für die Entwicklung der Dickdarmkarzinome von ätiologischer Bedeutung sei. So sprechen ältere Statistiken z. T. von einem hohen Prozentsatz von Karzinomentstehung auf der Basis von Divertikelbildungen. Mayo z. B. fand unter 42 Divertikelfällen 13 Karzinome. Sowohl er als auch Schmieden bewerten daher die Divertikulose geradezu als einen präkanzerösen Zustand. Dem widersprechen die Erfahrungen von H. H. Berg, Knothe, Kalk, A. W. Fischer, Willard und Bockus, Gold und Sawyer und auch unsere eigenen. Rankin und Brown sahen in neuerer Zeit unter 227 Divertikelfällen nur 4 Karzinome. Ochsner und Bargen beobachteten in 6% von insgesamt 208 Patienten mit Kolondivertikeln eine maligne Entartung. In dem Material von Fraser und Peirce wurden unter 159 einschlägigen Fällen nur zweimal Kombinationsbilder beider Erkrankungen angetroffen. Wir fanden bei 50 Divertikelfällen nur einen mit einem Karzinom im Aszendens, der gleichzeitig eine Divertikulitis im Sigmabereich aufwies. A. W. Fischer macht darauf aufmerksam, daß bei der gelegentlichen Vergesellschaftung beider Krankheitsbilder die Divertikel u. U. auch prästenotische Bildungen darstellen können, offenbar Folge einer intrakolischen Drucksteigerung oberhalb der Karzinomstenose. Im gegenwärtigen Zeitpunkt scheint der überwiegende Teil der Autoren der Auffassung zu sein, daß bei der Häufigkeit der Kolondivertikel und dem nicht seltenen Karzinombefall des Sigmas das Zusammentreffen von beiden ein zufälliges Ereignis sei.

Die **Prognose** hängt prinzipiell vom Stadium der Krankheit, den Komplikationen und der Art der Behandlung ab, wobei zu bemerken ist, daß die Therapie grundsätzlich eine konservative und medikamentöse ist und bei der großen Mehrzahl der Divertikulitiskranken zum Erfolg führt. Chirurgische Eingriffe bleiben den seltenen Komplikationen vorbehalten: Perforation, Abszeßbildung, innere und äußere Fisteln und Darmverschluß. Eine weitere Indikation ist in jenen Fällen gegeben, in denen eine chronische stenosierende Divertikulitis bzw. Peridivertikulitis nicht eindeutig von einem Karzinom abgegrenzt werden kann. Eine Laparotomie wird sich bisweilen auch nicht umgehen lassen, sofern durch Schwielenbildung und Abdrosselung des Darmlumens eine Stenose resultiert, die sich auf konservative Maßnahmen nicht ausreichend zurückbildet. Die Art des Vorgehens bei den verschiedenen Komplikationen bleibt der Erfahrung und dem Urteil des behandelnden Chirurgen überlassen, dessen Aufgabe mitunter recht schwierig ist (Pemberton, Reid, C. W. Mayo und Blunt u. a.). Die präoperative röntgenologische Erfassung der regionären Schleimhautpartien stellt hierbei ein wichtiges Kriterium für die Bewertung der Erkrankung dar.

DK 616.348—007.64—002

Schrifttum: Beck, H. R.: Münch. med. Wschr., 48 (1952), S. 2438. — Berg, H. H.: Fortschr. Röntgenstr., Kongreßheft, 42 (1930), 2, S. 6. — Berg, H. H.: Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. Thieme Verlag, Leipzig (1931). — Case, J. T.: Amer. J. Roentgenol., 4 (1928), S. 573. — Celio, A.: Helvet. Chir. Acta, 19 (1952), S. 93. — Fischer, A. W.: Erg. med. Strahlenforsch., 1 (1925), S. 3. — Fischer, A. W.: Aussprache über „Entzündliche Dickdarmerkrankungen". Fortschr. Röntgenstr., Kongreßheeft, 54 (1936). — Fischer, A. W. u. Pansdorf, H.: Chirurg, 1 (1929), S. 911. — Fraser, R. G. a. Peirce, C. B.: J. Canad. Radiol., 1 (1950), S. 39. — Gold, M. A. a. Sawyer, J. G.: Ann. Int. Med., 36 (1952), S. 956. — Goulard jr., A. a. Hampton, A. O.: Amer. J. Roentgenol., 72 (1954), S. 213. — Graser, E.: Münch. med. Wschr., 46 (1899), S. 400. — Kalk, H.: Fortschr. Röntgenstr., Kongreßheft, 54 (1936), S. 11. — Knothe, W.: Fortschr. Röntgenstr., Kongreßheft, 42 (1930), 2, S. 9. — Knothe, W.: Die Dickdarmschleimhaut. Thieme Verlag, Leipzig (1922). — Knothe, W.: Fortschr. Röntgenstr., Kongreßheft, 54 (1936), 2, S. 26. — Mayo, W. J.: J. Amer. Med. Ass., 59 (1912), S. 260. — Mayo, C. W. a. Blunt, C. P.: Surg. Gyn. Obstetr., 91 (1950), S. 612. — Ochsner, H. C. a. Bargen, J. A.: Ann. Int. Med., 9 (1935), S. 282. — Pemberton, J. J. u. a.: Surg. Gyn. Obstetr., 85 (1947), S. 4, Ref. Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 60. — Prévôt, R.: Grundriß der Röntgenologie des Magen-Darmkanals. H. H. Nölke Verlag, Hamburg (1948). — Rankin u. Brown: zit. n. Ochsner u. Bargen. — Reid, D. R. K.: Brit. J. Surg., 39 (1951), S. 76. — Saltykow, S.: Beitr. path. Anat., 95 (1935), S. 450. — Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., Uehlinger, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 5. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart (1952). — Schmieden, V. u. Westhues, H.: Dtsch. Zschr. Chir., 202 (1927), S. 1. — Willard, J. H. a. Bockus, H. L.: Amer. J. Digest. Dis., 3 (1936), S. 580. — Zorilla, J. J.: Radiol., Panama, II (1952), S. 187, Ref. Fortschr. Röntgenstr., 78 (1953), S. 629.

Summary: Quoting several typical examples, the X-ray symptomatology of the so-called diverticulitis tumours is outlined. It is pointed out that there is gradual transition from the simple diverticulitis to extreme stenosis of the intestinal lumen, according to inflammatory changes and fibrous shrinkage. Differential diagnosis from malignant tumour is given, and the problem of pathogenesis and development of cancer in chronic diverticulitis is discussed. The incidence of diverticulum of colon was 6,6% among 757 colon examinations. In 38% of the diverticulosis cases a diverticulitis was evident. More frequent observations of these illnesses were the inducement for this publication.

Résumé: A l'occasion de quelques exemples typiques on attire l'attention sur la symptomatologie radiologique des soi-disant tumeurs de diverticulite. Cette affection peut varier continûment d'une simple diverticulose comme phénomène accessoire, à une sténose complète de la lumière intestinale, d'après le degré d'inflammation et de rétraction scléreuse. On discute ensuite le diagnostic différentiel avec les tumeurs malignes, la pathogénèse ainsi que le problème d'apparition de carcinomes sur le terrain de diverticulite chronique. La fréquence des diverticules du colon était de 6,6% sur 757 examens du colon. 38% des cas de diverticulose étaient accompagnés de diverticulite.

Anschr. d. Verf.: Hamburg-Harburg, Feldnerstr. 9.

Aus der Hautabteilung des allgem. Krankenhauses in St. Pölten (Primarius: Dr. med. *H. Lausecker*)

Das Eccema herpetiforme Kaposi

von *H. Lausecker*

Zusammenfassung: Bericht über 8 eigene Fälle von Eccema herpetiforme Kaposi bei Kleinkindern. Daran anschließend wird kurz die Unterscheidung von Eccema vaccinatum und die zwar nicht kausale, aber zur Verhinderung einer Sekundärinfektion brauchbare Behandlung mit Antibiotizis besprochen. Insbesondere Aureomycin und Terramycin versprechen gute Erfolge.

Das ursprünglich von Kaposi beschriebene Krankheitsbild wurde erst im letzten Jahrzehnt wieder beachtet. Im angloamerikanischen Schrifttum bezeichnet man es gewöhnlich als „Kaposis varicelliforme Eruption", im deutschsprachigen neuestens „Eccema herpeticatum" oder „herpeticum", Kaposi selbst schlug den Namen „Eccema herpetiforme" (E. h.) vor.

Die Erkrankung ist die Sekundärinfektion einer primär entzündlich veränderten Haut mit dem Herpesvirus, meist erkranken Kinder, seltener Erwachsene; sie kommt nicht zu häufig vor, jedoch dürfte das Krankheitsbild noch vielfach unbekannt sein.

Eigene Beobachtungen

Fall 1: W. E., 9 Monate alter Knabe, ungeimpft, seit dem 2. Lebensmonat Milchschorf, in den letzten 2 Tagen Verschlechterung, Fieber und Unruhe.

Zahlreiche, ungefähr linsengroße Pusteln, teils gedellt, teils geplatzt, am Kinn, an der rechten Wange und der oberen Halsgegend, zugehörige Lymphknoten vergrößert und druckschmerzhaft, vereinzelte Pusteln am Lippenrot und an der Mundschleimhaut, relative Lymphozytose, am 5. Tage entfiebert, örtlich Sulfonamid-, dann Aureomycinsalbe (1%), Penicillinschutz, narbenlose Abheilung.

Fall 2: H. S., 10 Monate alter Knabe, ungeimpft, Eccema infantum, nie gänzlich abgeheilt, der Vater des Kindes hatte vor 8 Tagen einen Lippenherpes und küßte das Kind, zwei Tage später Eiterblasen an den Ekzemherden, Fieber.

Zerstreut über die Körperhaut, am deutlichsten an beiden Oberschenkeln, teilweise in Gruppen bis linsengroße in der Mitte gedellte Pusteln mit gerötetem Hof. Temperatur über 38° C, am 3. Tage entfiebert.

Fall 3: H. H., 4 Wochen alter Säugling, seit 2 Wochen kleine Eiterbläschen, zuerst in den Halsfalten, dann am ganzen Stamm verstreut, geringe Temperaturen.

An der ganzen Körperhaut zahlreiche Pusteln, gedellt, verkrustet oder mit eingerissener Decke, Temperatur gegen 39° C, am 6. Tage entfiebert, nachherige Vakzination verläuft wie Erstimpfung (Abb. 1).

Fall 4: W. R., 16 Monate alter Knabe, ungeimpft, seit dem 3. Lebensmonat Milchschorf mit zeitweisen Remissionen, zuletzt Fieber.

Am Kopf, Gesicht und Hals abwechselnd verkrustete, schuppende und nässende Stellen, am Rande der meisten Herde Pusteln, mitunter gedellt, Konjunktivalherpes links, zugehörige Lymphknoten vergrößert und druckschmerzhaft, tags darauf unter Fieber ein Bläschennachschub.

Fall 5: P. R., 10 Monate alter Knabe, ungeimpft, Milchschorf, in den letzten 3 Tagen plötzlich Fieber über 38° C, große Unruhe und Nässen des Ausschlages.



Abb. 1: E. h. bei einem Säugling seit 2 Wochen bestehend, mit Aussaat über den ganzen Körper

Nahezu im ganzen Gesicht gerötete Papeln, geplatzte Bläschen und Pusteln mit oder ohne Dellung, z. T. in Gruppen, apathisches Kind, Fieber über 39° C, am 6. Tage entfiebert, 2 Tage später Bläschenschub, an der re. Wange bei geringem Fieber, tags darauf Pustelgruppe am Rücken, Leukozytose, die Herde hinterlassen Pigmentflecke und flache Narben, nachherige Vakzination verläuft wie Erstimpfung (Abb. 2).



Abb. 2: E. h. auf Milchschorf

Fall 6: K. L., 8 Monate alter Knabe, ungeimpft, seit der 6. Lebenswoche Milchschorf, unter Fieber bis 39° C plötzlicher Schub von Bläschen und Pusteln im Gesicht.

Am Kopf dicke Krusten, Nässen im Gesicht, an den Rändern dichtstehend meist genabelte Pusteln in Gruppen, zugehörige Lymphknoten vergrößert, vereinzelte meist verkrustete Pusteln am Hals und an der Oberbrust, schweres Krankheitsbild mit auffallender Unruhe. Trotz Penicillin andauernd neue Pustelschübe unter hohem Fieber, daher Terramycin (50 mg pro 1 kg Körpergewicht), Leukozytose, Senkung 29/36, langsame Abheilung unter Hinterlassung von depigmentierten Hautnarben.

Fall 7: H. F., 10 Monate alter Knabe, ungeimpft, unter Nässen und Fieber plötzliche Verschlechterung des Milchschorfes, die Pflegeperson des Kindes hatte einen Lippenherpes.

Im Gesicht und am Hals wechseln verkrustete mit nässenden Hautstellen ab, darin finden sich gruppiert Bläschen und meist gedellte Pusteln, zugehörige Lymphknoten vergrößert und druckschmerzhaft, Konjunktivalherpes beiderseits, apathisches Kind, leichte Zyanose, keine Krämpfe, Trachealrasseln, Bronchitis links basal. Blutbild annähernd normal, Liquor: geringe Zellvermehrung trotz Aureomycin (100 mg tgl.) neue Bläschenschübe, dann Achromycin, Entfieberung erst nach 14 Tagen, Vakzination wie Erstimpfung.

Fall 8: H. H., 7 Monate alter Knabe, ungeimpft, seit 8 Wochen intertriginöses Ekzem in den Schenkelbeugen, unter Fieber plötzlich Verschlechterung.

In den Schenkelbeugen, in der Analfalte sowie unter und am Hodensack zahlreiche bis linsengroße teils genabelte Pusteln, starkes Nässen, vereinzelt verstreute Herde bis zum Nabel, Paronychia herpetica am linken Mittelfinger, mäßiges Fieber, Senkung 14/25, geht rasch zurück, Blutbild o. B., auf Achromycin rasche Abheilung (Abb. 3 u. 4).

Unter ungefähr 3000 stationären Kranken der Abteilung fanden sich 8 Kinder mit einem E. h., diese Häufigkeit ist auffallend im Vergleich zu den Schrifttumsangaben. 5 Kinder erkrankten verhältnismäßig leicht, 2 zeigten deutlich zentral nervöse Erscheinungen (Fall 6 und 7). In einem Fall pfropfte sich das E. h. auf ein intertriginöses Ekzem der Schenkelbeugen

auf (Fall 8), und bei einem Säugling war es über den ganzen Körper verstreut, ohne daß vorher an der Haut entzündliche Erscheinungen zu bemerken waren, jedoch ist bei Kleinstkindern die Zartheit der Haut in Rechnung zu stellen (Fall 3). Die nachher bei 3 Kindern durchgeführte Vakzination verlief wie eine Erstimpfung. In zwei Fällen hatten Angehörige aus der nächsten Umgebung der Kinder einen Lippenherpes, so daß eine Übertragung angenommen werden kann.



Abb. 3: E. h. in den Leistenbeugen

Nach übereinstimmenden Angaben namhafter Autoren ist die Diagnose „E. h." auf Grund des **klinischen Krankheitsbildes** zu stellen. Schwierig kann in einzelnen Fällen die Unterscheidung von Eccema vaccinatum (E. v.) sein, da beide Erkrankungen ähnliche Effloreszenzen zeigen und auf einer entzündlich veränderten Haut auftreten.

Das Eccema herpetiforme beginnt plötzlich unter Fieber, meist im Gesicht, am Hals und breitet sich von hier rasch auf andere krankhaft veränderte Hautpartien aus. Die Effloreszenzen sind teils verstreute, größtenteils in Haufen gedrängte, hanfkorn- bis höchstens linsengroße, sich rasch eindellende Bläschen bzw. Pusteln, die Delle haftet fest an der Unterlage. Die Bläschen sind einkammerig, mitunter von einem roten Hof umgeben, können auch platzen. Bei starkem Nässen oder Verkrustung findet man die typischen Herde nur an den Rändern, die befallene Haut erscheint ödematös und gedunsen. Gewöhnlich erfolgt die Abheilung narbenlos. Häufig treten Nachschübe bis zu 14 Tage nach Krankheitsbeginn auf, daher ist das Krankheitsbild polymorph.

Ebenso treten Herde an der Mundschleimhaut, den Konjunktiven und an der Kornea (Keratitis dentritica) auf. Die regionären Lymphknoten sind gewöhnlich nur mäßig geschwollen. Trotz des Fiebers ist das Allgemeinbefinden gut, gefährlich sind zerebrale Symptome.



Abb. 4: E. h. perianal und in der Analfurche

Die Infektionsquelle ist gewöhnlich nicht zu ermitteln. Durch eine während der Erkrankung möglicherweise aufgetretene Immunität werden die Hauterscheinungen nicht beeinflußt. Bei Ungeimpften verläuft die nachherige Vakzination wie eine Erstimpfung.

Das Eccema vaccinatum tritt gleichfalls auf einer primär veränderten Haut auf, meist in gruppierten Herden. Die Effloreszenzen durchlaufen mehrere Stadien, die Papel, das mehrkammerige Bläschen und die gedellte Pustel, sie wächst und neigt zur Konfluenz. Oft bilden sich flächenhafte Geschwüre, alleinstehende Bläschen erreichen Fingernagelgröße, der Größenunterschied der Herde springt deutlich ins Auge. Das monomorphe Krankheitsbild ist in 4 Tagen voll entwickelt. Ist die befallene Haut stark geschwollen, so kommen typische Herde nur an den Rändern vor.

Später auftretende Papeln gehen nicht in Pusteln über. Die Monomorphie der Effloreszenzen und die abortiven Papeln erklären sich durch die inzwischen im Gange befindliche Immunisierung des Organismus. Meist bleiben Pockennarben zurück, sie können aber auch fehlen.

Schleimhautherde sind seltener, am Auge bedeuten sie eine direkte Gefahr. Die regionären Lymphknoten sind immer geschwollen, es besteht meist länger andauerndes Fieber, in schweren Fällen ein toxisches Krankheitsbild.

Die Erkrankung tritt nur zur Impfzeit auf, und die Infektionsquelle ist regelmäßig nachzuweisen. Nachher durchgeführte Vakzinationen gehen nicht an oder zeigen Immunreaktionen.

Die Identifizierung des E. v. mit E. h. beruht auf einer Verwechslung der klinischen Krankheitsbilder. Obwohl die Unterscheidungsmerkmale nur relative sind, ist es doch einwandfrei möglich, beide Erkrankungen voneinander zu trennen. Das Aussehen der Einzeleffloreszenzen, das Gesamtbild, der Verlauf der Krankheit und die dabei eingetretenen Immunitätsverhältnisse lassen dies zu. Schwierigkeiten werden nur jene Fälle verursachen, bei denen die Beobachtungszeit eine sehr kurze war. Hier hat die Virusforschung einzugreifen, durch sie wurden die Fälle von Baar, Freud und Wenner geklärt.

Heute mißt man der **Behandlung** mit Penicillin keine ätiologische Bedeutung bei, sie verhindert nur eine Sekundärinfektion. Über das Aureo- bzw. Achromycin lauten die Berichte günstiger, es sind jedoch auch Versager bei dieser Therapie bekannt geworden (Leider, Buerk und Blank). Als Tagesdosis wird $1/2$—1 g fraktioniert bis zur Entfieberung verabreicht. Wenige Fälle wurden erfolgreich mit Terramycin behandelt, welchem Präparat der Vorzug zu geben ist, das sei dahingestellt.

Neben der Allgemeinbehandlung ist auch eine örtliche notwendig, sie ist nach den allgemein gültigen Regeln der Ekzembehandlung durchzuführen, wobei sich allem Anschein nach die 1%ige Aureomycinsalbe sehr gut bewährt.

DK 616.521.1

Schrifttum: Barrow, G.: Brit. Med. J. (1954), S. 482. — Bovet, N. u. Mitarb.: Dermatologica, 108 (1954), S. 44. — Duperrat, B.: Ref. Zbl. Haut-Geschl.-krkh., 84 (1953), S. 312. — Hoffmann, J.: U. S. Arm. Forc. Med. J., 3 (1952), S. 885. — Jaeger, H. et Delacrétaz, J.: Dermatologica, 106 (1953), S. 303. — Landruzzi, L.: Ref. Excerpta med., 13 (1953), S. 821. — Lausecker, H.: Arch. Dermat., 196 (1953), S. 183 (ausführliches Schrifttum bis 1952). — Lutz, W.: Dermatologica, 107 (1953), S. 266. — Mallardi, A.: Ref. Zbl. Hautkrkh., 89 (1954), S. 151. — Manecke, M.: Mschr. Kinderhk., 102 (1954), S. 251. — Mayer-Rohn, J.: Dermat. Wschr., 130 (1954), S. 827. — Medrazza, G. a. Leoni, A.: Minerva Dermat. (1952), S. 27. — Moritsch, H.: Hautarzt, 5 (1954), S. 220. — Oldfeld, V.: Ref. Zbl. Hautkrkh., 85 (1953), S. 54. — Resta, V.: Minerva Dermat., 28 (1953), S. 165. — Rimbaud, P. u. Mitarb.: Ref. Zbl. Hautkrkh., 90 (1954), S. 213. — Simpson, J.: Brit. J. Dermat., 65 (1953), S. 139. — Slonin, M.: Med. J. Austral. (1952), S. 434. — Tinozzi, C.: Dermatologica, 4 (1953), S. 172. — Venkatesan, T.: Ref. Zbl. Hautkrkh., 81 (1952), S. 166. — Zarbin, G.: Minerva pediatr., 4 (1952), S. 781.

Summary: Report is given on 8 own cases of eczema herpetiforme Kaposi in infants. The differential diagnosis from eczema vaccinatum, and the useful — though not causal — treatment by antibiotics in order to prevent super-infection is discussed. In particular Aureomycin and Terramycin promise good results.

Résumé: On relate 8 cas personnels de pustulose varicelliforme de Kaposi chez des enfants en bas âge. On donne les caractères différentiels avec la vaccine généralisée chez les eczémateux et le traitement aux antibiotiques pour combattre l'infection secondaire. On recommande surtout l'auréomycine et la terramycine.

Anschr. d. Verf.: St. Pölten (Österreich), A. Ö. Krankenhaus, Hautabteilung.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Chirurgischen Klinik der Justus-Liebig-Hochschule Gießen (Direktor: Prof. Dr. *K. Vossschulte*)

Diagnostische und therapeutische Aufgaben bei Fremdkörperaspiration

von Drr. med. *Horst Stiller, Karlheinz Dehen* und *Wilhelm Knothe*

Zusammenfassung: Die Erkennung unbewußt aspirierter Fremdkörper ist schwierig, besonders nach vorausgegangenen Lungenresektionen. Kranke mit akuten und chronischen Bronchialsyndromen, hinter denen sich neben anderen Lungenkrankheiten aspirierte Fremdkörper verbergen können, sollten ausnahmslos einer speziellen Untersuchung zugeführt werden. Durch Röntgenuntersuchung in Verbindung mit Bronchoskopie und -graphie wird die Diagnose immer gestellt werden können. Bei frischer Aspiration ist der Versuch zu unternehmen, eine Spontanexpektoration durch Kopftieflagerung des Patienten und Kehlkopfanästhesie herbeizuführen. Bei Versagen dieser Maßnahme ist bronchoskopische Extraktion anzustreben. Operative Entfernung durch Pneumotomie oder Lungenresektionen ist auf die Fälle zu beschränken, in denen die Lage des Fremdkörpers, Blutungen und therapieresistente Begleitentzündungen im Lungenparenchym eine klare Indikation zum Eingriff darstellen.
Hirnkomplikationen bei Fremdkörperaspiration sind selten.

Die **Aspiration von Fremdkörpern** ist sicher kein seltenes Ereignis. Nur ein kleiner Prozentsatz dieser Kranken kommt aber in ärztliche Behandlung. Das hat zwei Gründe: Einmal wird in der Mehrzahl der Fälle der Fremdkörper bald nach der oft unbewußten Aspiration ausgehustet, das andere Mal bleibt er nach akuten Anfangserscheinungen Jahre, manchmal das ganze Leben symptomlos. Dieses Verhalten aspirierter Fremdkörper führt zu manchen Schwierigkeiten der Erkennung und auch der Therapie. Durch Einführung moderner Heilmittel und Fortschritte in der operativen Behandlung von Lungenkrankheiten werden teilweise andere therapeutische Wege als früher beschritten, mit günstigeren Erfolgsaussichten.

Die von uns in den letzten 4 Jahren gemachten einschlägigen Beobachtungen (vgl. Tabelle) veranlassen uns, zu den diagnostischen und therapeutischen Problemen bei Fremdkörperaspiration Stellung zu nehmen. Ihre Kenntnis sollte sich nicht nur auf Ärzte einer bestimmten Fachrichtung beschränken. Sie ist von allgemein ärztlichem Interesse.

Geben Patienten mühsam, von Hustenreiz und Erstickungsgefühl gequält, dem Arzt an, „etwas verschluckt oder in die falsche Kehle bekommen zu haben", ist an der **Diagnose** Fremdkörperaspiration kaum zu zweifeln. Auch bei diagnostischen und therapeutischen Eingriffen im Rachen und den oberen Luftwegen wird eine Aspiration von Instrumententeilen bald an den stürmischen Erscheinungen des akuten Bronchusverschlusses erkannt. Nur bei anästhesiertem Bronchialbaum und tiefer Aspiration in die feinsten Bronchialaufzweigungen bleiben solche Symptome aus oder sind im letzteren Fall nur sehr kurze Zeit vorhanden. Zweimal haben wir die Aspiration eines Fremdkörpers unter diesen Bedingungen beobachtet: Einmal löste sich bei einer Bronchographie die Olive von der Trachealsonde und blieb im rechten Stammbronchus liegen; das andere Mal aspirierte eine 21j. Patientin während der Zahnbehaandlung einen Wurzelkanalbohrer (Abb. 1a*) und 1b).

Bleibt ein Fremdkörper nach den ersten stürmischen Aspirationserscheinungen unerkannt im Bronchialsystem, so kommt es früher oder später meist zu sekundären Erscheinungen. Atelektasen und entzündliche Veränderungen lassen dann zunächst an eine primäre Lungenerkrankung denken. Manchmal werden die Patienten lange Zeit unter der Diagnose: Bronchitis, Tuberkulose oder unspezifische chronische Lungenentzündung behandelt. Bei älteren Patienten wird zunächst an ein Bronchial-Ca. gedacht.

Der 28j. Patient W. W. erwachte im Sommer 1948 nachts plötzlich mit hochgradiger Atemnot und unstillbarem Husten und hatte das Gefühl, eine Fliege in die Luftröhre bekommen zu haben. Verzweifelt lief er im Hause umher. Er hatte das Bedürfnis, viel Wasser zu trinken. Dann besserte sich sein Zustand. Jahrelang hatte er dann keine besonderen Beschwerden, war aber öfter erkältet und litt viel unter Husten. Sein Hausarzt verordnete ihm deshalb häufiger hustenstillende Mittel. Erst einige Wochen vor Einweisung in unsere Klinik klagte er über Müdigkeitsgefühl und Nachtschweiße. Unter dem Verdacht auf Tuberkulose wurde er von seinem Hausarzt zu einer Röntgenuntersuchung zum Gesundheitsamt überwiesen. Wegen des erhobenen Befundes erfolgte am 3. 9. 1953 die Einweisung in unsere Klinik.

*) Die Abb. s. S. 1584.

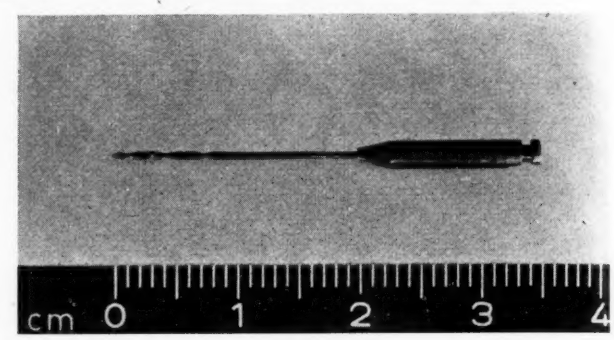


Abb. 1a und 1b: Aspiration eines Wurzelkanalbohrers in das latero-basale Segment des Unterlappens li. bei 21j. Patientin (Abb. 1a, s. S. 1584)
Abb. 1b: Durch Pneumotomie entfernter Wurzelkanalbohrer

Auf der L u n g e n a u f n a h m e ist das re. Unterfeld diffus verschattet. Ein Fremdkörper ist nicht zu erkennen (Abb. 2a).

Erst bei der B r o n c h o g r a p h i e ist wegen der angewandten Hartstrahltechnik der Verschluß des rechten Stammbronchus mit Ausnahme des 6. Segmentbronchus durch eine Zahnbrücke zu erkennen. Die Bronchien des rechten Oberlappens und des 6. Segmentes weisen keine pathologischen Veränderungen auf (Abb. 2a). Nach Mitteilung dieses Befundes erinnert sich der Patient, in der besagten Nacht ein Teil seiner Zahnprothese vermißt zu haben.

Sofortige b r o n c h o s k o p i s c h e E x t r a k t i o n (Prof. Dr. E i g l e r, Dir. der HNO-Klinik, Abb. 2b). Nach dem Eingriff blutete es leicht aus entzündlichen Granulationen.

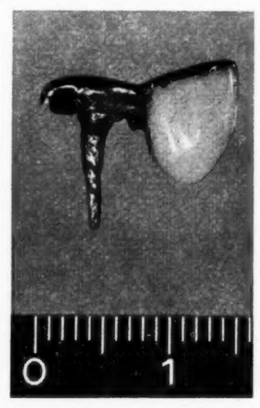


Abb. 2a bis 2c: Aspirierte Zahnbrücke im re. Stammbronchus eines 28 Jahre alten Patienten (Abb. 2a u. 2c, s. S. 1584)
Abb. 2b: Bronchoskopisch entfernte Zahnbrücke

In der N a c h b e h a n d l u n g gelingt es, die jahrelang bestehende Atelektase durch aktive Atemübungen, intrabronchiales Absaugen und Penicillinsprays zu lösen (Abb. 2c). Die K o n t r o l l a u f n a h m e und - b r o n c h o g r a p h i e zeigen die völlige Wiederausdehnung der Lunge ohne Nachweis einer Bronchusstenose oder von Bronchiektasen (Abb. 2c). Auf Resektionsmaßnahmen konnte verzichtet werden. 7 Monate nach Klinikentlassung erneute Aufnahme wegen Hirnkomplikationen (vgl. S. 1579).

Besondere diagnostische Probleme ergeben sich bei unbemerkter **Aspiration eines Fremdkörpers nach vorausgegangenen**

Übersicht der von uns behandelten Patienten mit aspirierten Fremdkörpern

Zahl	Name	Geschl.	Alter	Beschwerden	Art des Fremdkörpers	Zeitpunkt der Aspiration	Datum der Erkennung	Behandlungsverfahren	Ergebnis	Bemerkungen
1.	O. L.	♂	23 J.	keine	Trachealolive	bei Bronchographie	sofort	Spontanexpektoration	geheilt	———
2.	O. G.	♀	21 J.	akute Aspirationssymptome	Wurzelkanalbohrer	bei Zahnbehandlung	sofort	Pneumotomie	geheilt	18 Tage nach Op. entlassen
3.	St. E.	♀	51 J.	asthmaähnliche Anfälle, schwerste Atemnot, Zyanose	Geflügelknochen	6 Monate nach Bilobektomie wegen Bronchiektasen	nach 3 Wochen	Bronchoskop. Extraktion	geheilt	keine Bronchusstenose
4.	J. J.	♂	59 J.	Atemnot, Husten. Zeichen wie beim Bronchial-Ca.	Knochenstück	unbekannt	bei der klin. Untersuchung durch Bronchoskopie	Bronchoskop. Extraktion	noch behandlungsbedürftig	Op. abgelehnt. Röntgenol. Veränderungen trotz Fremdkörperextraktion und konservativer Behandlung nicht zurückgegangen
5.	W. W.	♂	28 J.	Bronchitis, Schweißausbrüche	Zahnbrücke	zunächst unbekannt	nach 5 Jahren	Bronchoskop. Extraktion	geheilt	Atelektase durch konservative Maßnahmen beseitigt. Keine Bronchusstenose. Subdurales Empyem. Trepanation
6.	H.	♂	59 J.	akute Zeichen der Aspiration	Aureomycinkapsel	8 Tage nach Pneumonektomie re. wegen Bronchial-Ca.	sofort	Transnasales-intrabronchiales Absaugen	geheilt	Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Bronchusfistel
7.	K. J.	♀	¾ J.	akute Aspirationszeichen	Metallschraube	am Behandlungstage	sofort	Spontanexpektoration	geheilt	———

Lungenoperationen. Die Erkennung ist besonders schwierig, weil nicht an die Aspiration eines Fremdkörpers, sondern an postoperative Komplikationen gedacht wird. Nach vorausgegangener Pneumonektomie wird man in erster Linie bei Auftreten von Erstickungsgefühl und starkem Husten einen Spontanpneumothorax der gesunden Seite oder eine Bronchusinsuffizienz in Betracht ziehen.

Vor 2 Jahren erlebten wir das einmal. Ein 59 Jahre alter Patient war 8 Tage vorher wegen eines Bronchial-Ca. rechts pneumonektomiert worden. Plötzlich, nach bisher komplikationslosem Verlauf, trat im Laufe des Nachmittags Erstickungsgefühl auf. Der Patient war zyanotisch und rang nach Luft. In der Annahme einer Bronchusfistel lagerten wir den Kranken auf die operierte Seite zur Pleurapunktion, eine Bronchusfistel konnte aber an dem zunehmenden Unterdruck im Brustkorb während der Punktion ausgeschlossen werden. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich unter den Zeichen eines beginnenden Lungenödems. Um den bedrohlichen Zustand zu bessern, saugten wir transnasal-intrabronchial ab. Die Aspiration von gelbem, teils bröckeligem, teils schaumig-serösem Bronchusinhalt klärte die Diagnose sofort. Auf dem Nachttisch lagen noch drei der verordneten Aureomycinkapseln, von denen der Kranke eine aspiriert hatte. Eine Bronchoskopie war nicht erforderlich, da sich der Zustand nach Auflösung der Kapsel und Resorption der nicht abgesaugten Aureomycinreste bald besserte.

Noch größere diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn es erst einige Monate nach der Resektion zu einer unbemerkten Aspiration eines Fremdkörpers kommt. Auch hier wird man zunächst an Komplikationen denken, die mit dem Eingriff in Zusammenhang stehen. Auch nach Monaten können nach Pneumonektomien Bronchusfisteln entstehen, oder die Aspiration von abgestoßenen Bronchusfäden oder -teilen kann zu Komplikationen führen. Dasselbe gilt für Lungenlappenentfernungen. Bei letzteren ist dieses Ereignis aber nicht von so ernsten Folgen begleitet; in der Mehrzahl der Fälle sind die Eiter- oder Exsudatmengen, die das Bronchialsystem verlegen, nicht so groß. Röntgenologisch läßt sich dieser Zustand schnell klären. Auch ein Spontanpneumothorax der operierten oder der nichtoperierten Seite mit den akuten Erscheinungen der Atemnot werden sofort diagnostiziert. Manchmal denkt man an das Vorliegen eines Asthma bronchiale. Wir beobachteten vor einigen Jahren einen sehr eindrucksvollen Fall, der wegen Aspiration eines nichtmetalldichten Fremdkörpers besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitete.

51j. Patientin, St. E. Am 5. 7. 1951 wurde bei der Kranken wegen Bronchiektasen im re. Unter- und Mittellappen eine Bilobektomie durchgeführt. Der postoperative Verlauf war frei von Komplikationen. Auch nach der Entlassung aus unserer Klinik ging es ihr sehr gut. In den Weihnachtsfeiertagen bekam sie aber plötzlich Atemnot mit starkem Husten. Der Zustand verschlechterte sich in den darauffolgenden Tagen, so daß sie am 31. 12. 1952 in ein Krankenhaus eingeliefert wurde. Dort wurde zunächst an eine Asthmabronchitis mit schwerem Herzschaden gedacht. Da keine Besserung des Zustandes eintrat, wurde eine Komplikation nach vorausgegangener Lungenresektion angenommen und die Kranke am 5. 1. 1952 in unsere Klinik überwiesen.

Die sofort nach Einweisung in die Klinik angefertigte Röntgenaufnahme zeigte keine Besonderheiten im Vergleich zu der Aufnahme bei Klinikentlassung nach der Operation. Auskultatorisch war das Atemgeräusch bei der unter hochgradiger Atemnot leidenden Patientin beiderseits gleich; starkes Giemen und Brummen wurde beiderseits besonders in den Unterfeldern festgestellt. Der Puls der Kranken war klein und frequent.

Auch wir glaubten zunächst ebenso wie die hinzugezogenen Internisten an ein Asthma bronchiale mit Herzinsuffizienz, zumal im Sputum eosinophile Zellen gefunden wurden, und behandelten die Patientin mit Strophanthin, Ephetonin, Sauerstoffinsufflationen und mit eingeschalteten Obst- und Teetagen. Der AZ besserte sich nicht. 13 Tage nach Klinikeinweisung bekam die Kranke einen erneuten schweren Asthmaanfall mit Kollaps und Zyanose. Die li. nichtoperierte Lungenseite blieb jetzt deutlich bei der Atmung zurück, das Atemgeräusch war fast vollständig aufgehoben. Wegen des immer bedrohlicher werdenden Zustandes wurde eine Röntgen-

durchleuchtung vorgenommen und eine erneute **Aufnahme** angefertigt (Abb. 3a). Die re. Lungenseite erscheint verschattet, während die li. Lungenseite stark aufgehellt ist. Im Exspirium wandert das Mediastinum zur operierten rechten Seite als Zeichen einer exspiratorischen Ventilstenose. Dies sprach für einen teilweisen Verschluß des li. Hauptbronchus. Im 1. Schrägdurchmesser wurde eine Aufnahme vom li. Hauptbronchus angefertigt. Eine Einengung ist offensichtlich. Auf Grund dieses Befundes wurde eine Bronchoskopie sofort durchgeführt, die im li. Hauptbronchus einen, in Granulationen eingebetteten, Geflügelknochen erkennen ließ (Abb. 3b). Nach Extraktion desselben war der Hauptbronchus nur noch für Stricknadeldicke durchgängig. Bei nachträglicher Betrachtung der Schrägaufnahme vom li. Hauptbronchus kann man einen knochendicken Schatten an der Einengung des Bronchus vermuten (Abb. 3a). Die Patientin erholte sich nach dem Eingriff rasch, asthmaähnliche Anfälle traten nicht mehr auf. Eine bleibende Einengung des Bronchus blieb trotz entzündlicher Granulationen aus (s. Kontrollbronchographie, Abb. 3c).



Abb. 3a bis 3c: Aspiration eines Geflügelknochens in den li. Hauptbronchus bei 51j. Frau nach vorausgegangener Bilobektomie des re. Mittel- und Unterlappens wegen Bronchiektasien (Abb. 3a u. 3b, s. S. 1584)

Abb. 3b: Bronchoskopisch entfernter Geflügelknochen aus dem li. Hauptbronchus

Die Bedeutung der **Röntgenuntersuchung** für die Diagnostik unbemerkt aspirierter Fremdkörper geht aus unseren Beobachtungen hervor. Aber nicht in jedem Fall wird durch eine gewöhnliche Übersichtsaufnahme die Diagnose sofort gestellt werden können. Bestehen selbst bei metalldichten Fremdkörpern massive Lungenverschattungen, so werden sie bei weicher Strahlentechnik nicht erkannt (Abb. 2a). Es empfiehlt sich daher, zusätzlich die Hartstrahlentechnik anzuwenden. Bei nicht metalldichten Fremdkörpern sind wir vorwiegend auf die indirekten Zeichen einer Bronchuseinengung oder eines Bronchusverschlusses angewiesen, die sich am Lungenparenchym und am Mediastinum auswirken. Einengung des Hauptbronchus auf ein Drittel des Lumens oder vollständiger Verschluß eines Lappenbronchus führen zu funktionellen Veränderungen am Mittelfell. Liegt eine exspiratorische Ventilstenose bei Fremdkörperaspiration in einem Hauptbronchus vor, so ist die erkrankte Lungenseite überbläht. Das Mediastinum ist etwas zur gesunden Seite hin verdrängt. Aus dieser veränderten Ruhelage wandert es während des Exspiriums weiter zur nicht erkrankten Seite, um während des Inspiriums in die Ruhelage zurückzupendeln. Die genaue Differenzierung der Mediastinalbewegungen ist nach vorausgegangenen Lungenresektionen besonders wichtig. Normalerweise werden nach diesen Operationen respiratorische Mediastinalschwankungen gefunden mit Ausschlägen, die während des Inspiriums zur operierten Seite gerichtet sind. Bei vollständigem Verschluß des Bronchus wird das Mediastinum infolge Atelektase zur erkrankten Seite verzogen. Diese postoperativen röntgenologischen Veränderungen sind unter Berücksichtigung des klinischen und auskultatorischen Befundes zu verwerten. Außerdem bewähren sich Schrägaufnahmen der Hauptbronchialwege: Der linke Hauptbronchus projiziert sich im 1. Schrägdurchmesser, der rechte im 2. Schrägdurchmesser in den Herzschatten und ist an der Aufhellung gut zu erkennen. Ist die Vermutungsdiagnose Ventilstenose einmal gestellt, dann ist durch **Bronchoskopie** die weitere Untersuchung des Bronchialsystems erforderlich. Bei Veränderungen in den Hauptbronchien und Anfangsteilen der Segmentbronchien bedeutet sie eine wichtige diagnostische Hilfe. Manchmal ist die Diagnose aber erst durch die Operation möglich.

Wir beobachteten einen 56j. Patienten, der wegen einer, auf ein Bronchialkarzinom verdächtigen Verschattung im rechten Oberfeld zur Klärung der Diagnose in unsere Klinik eingewiesen wurde. Die bei ihm vorhandene Luftnot hatte seinen Hausarzt zu einer Röntgenuntersuchung veranlaßt. Anamnestisch ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine Fremdkörperaspiration.

Uns erschien das Röntgenbild unter Berücksichtigung der Beschwerden für Bronchialtumor charakteristisch (Abb. 4). Bei der routinemäßig durchgeführten Bronchoskopie wurde ein Knochenstückchen im rechten Oberlappenbronchus erkannt und extrahiert (Prof. Dr. Arold, Heilstätte Seltersberg, Gießen). Trotz Behandlung mit Penicillininhalationen ging die Verschattung im rechten Oberfeld nicht zurück. Die ein Jahr später angefertigte Röntgenaufnahme ergab keine Befundänderung. Wir schlugen deshalb dem Patienten zum Ausschluß eines Bronchialtumors die diagnostische Thorakotomie vor. Er lehnte den Eingriff ab. Eine während der Drucklegung der Arbeit angefertigte Röntgenaufnahme läßt viele kleine Lungenmetastasen erkennen.

Die Bedeutung der Bronchoskopie bei Kranken mit Bronchialsyndrom ist heute allgemein bekannt. Adelberger und Blaha führen 3 Fälle an, bei denen sie durch diese Untersuchungsmethode einen Bronchialfremdkörper als Ursache der Krankheitserscheinungen fanden.

Bei peripherem Sitz der Fremdkörper wird die Bronchoskopie aus verständlichen Gründen versagen müssen. In diesen Fällen kann die **Bronchographie** zur Klärung der Lage des Fremdkörpers durchgeführt werden und kann über die begleitenden sekundären Bronchialveränderungen Auskunft geben. Sie wird neben dem klinischen Befund für die Indikation zur Operation und die Art des Eingriffes den Ausschlag geben.

Die **Behandlung** von aspirierten Fremdkörpern sollte sofort nach der Erkennung eingeleitet werden. Manchmal gelingt es, vorwiegend bei kurze Zeit zurückliegender Aspiration, eine spontane Expektoration herbeizuführen. Wir erlebten das zweimal: Einmal als ein Patient während der Bronchographie eine Metallolive aspirierte, das andere Mal bei einem Kleinkind, bei dem eine Schraube in den rechten Hauptbronchus gelangte.

Für die **Spontanexpektoration** sind einige Voraussetzungen wichtig: Der Fremdkörper muß eine glatte Oberfläche haben, darf nicht im Bronchus eingeklemmt und verhakt sein und muß eine gewisse Schwere haben, um bei entsprechender Lage des Patienten ausgehustet werden zu können.

Zum Expektorationsversuch fordert man am besten die Kranken auf, den Oberkörper tief zu lagern und dann kräftig zu husten. Die Weitstellung der Stimmbänder wird durch tiefe Inspiration nach dem Hustenstoß oder durch Lokalanästhesie mit 1%iger Pantocainlösung wie zur Bronchographie erzielt.

Spontanexpektorationen sind aber auch bei länger zurückliegender Aspiration beschrieben worden. Salek sah z. B. bei einer 42j. Patientin, nach Auftreten schwerer Lungenkomplikationen nach 13j. Latenz, das Aushusten eines Hühnerknöchelchens mit nachfolgender Heilung des Lungenprozesses. Über die spontane Expektoration von Geschossen und Granatsplittern, die in einen Bronchus perforiert waren, berichteten Kühn, Amelung, Schaaff und Richter. Als Seltenheit müssen zwei Beobachtungen von Penti angesehen werden: Einmal fand sich eine aspirierte Roggenähre in einem Spontanabszeß am Brustkorb, das andere Mal wurde ein Stück eines Tannenzweiges von einem 10 Jahre wegen einer vermeintlichen Tuberkulose behandelten Patienten expektoriert.

Die **bronchoskopische Entfernung von Fremdkörpern** ist allgemein als Methode der Wahl anzusehen. Der Vorteil dieses Vorgehens liegt in erster Linie darin, daß in einer Sitzung ohne operative Maßnahmen die Diagnose gestellt und die sofortige Therapie durchgeführt werden kann. Bei frischer Aspiration ist bei der heutigen Entwicklung der bronchoskopischen Technik das Gefahrenmoment nicht sehr groß. Über Schwierigkeiten und Grenzen der bronchoskopischen Entfernung von Fremdkörpern berichteten in letzter Zeit Arold, Eigler und Becker.

Unter Umständen ist bei größeren aspirierten Zahnbrücken und ähnlichen Fremdkörpern eine Teilung vor der Extraktion zur Vermeidung einer Verletzung der Bronchialwand angezeigt.

Besonders gefahrvoll ist die Entfernung von Bronchialfremdkörpern, die durch äußere Thoraxverletzung in einen Bronchus gelangt sind. Geschosse und Granatsplitter stecken mitunter in der Bronchuswand und können ein Gefäß arrodiert haben oder die Wand eines Aneurysmasackes bilden. Lezius beobachtete 4 Fälle dieser Art.

Bei der Extraktion kommt es dann zu schweren lebensbedrohlichen Blutungen. Die Extraktion soll dann unterbleiben, wenn bei der bronchoskopischen Betrachtung der Fremdkörper deutliche Pulsationen zeigt und wenn starke Blutungen vorausgegangen sind.

Kleine Fremdkörper, die weit bis in die Peripherie vorgedrungen und nicht mit der bronchoskopischen Zange zu fassen sind, können gelegentlich mit einem kleinen Elektromagneten oder einer starken Magnetsonde noch entfernt werden (Becker). Oft gelingt dies aber nicht. Diese Methode wird wenig geübt.

Gelingt die Spontanexpektoration oder die bronchoskopische Entfernung aus genannten Gründen nicht, tritt die **operative Behandlung** in ihr Recht. Bei frischen Fällen ist die einfache Pneumotomie angezeigt. Wir waren gezwungen, diesen Eingriff bei einer Patientin, die während der Zahnbehandlung einen Wurzelkanalbohrer aspiriert hatte, durchzuführen. Der postoperative Verlauf ist bei dem heutigen Stand der Nachbehandlung meistens komplikationslos.

Lungenresektionen sind bei bronchoskopisch nicht zu extrahierenden Fremdkörpern mit sekundären entzündlichen Veränderungen in der Lunge erforderlich. Das Ausmaß des Eingriffes richtet sich einmal nach der Lage des Fremdkörpers, das andere Mal nach Ausdehnung des Lungenprozesses. Das ist bronchographisch vor dem Eingriff zu klären.

Sekundäre entzündliche Veränderungen im Bronchialsystem und der Lunge erfordern nach gelungener bronchoskopischer Fremdkörperextraktion nur in seltenen Fällen operatives Vorgehen. Bronchusstenosen sind, selbst wenn ausgedehnte entzündliche Veränderungen im Bronchus vorgelegen haben, nicht häufig. Durch Bronchographie kann das bestätigt werden (Abb. 2c und 3c). Auch jahrelang bestehende Atelektasen können sich bei entsprechender Behandlung wieder völlig lösen (Abb. 2c). Wird trotz Behandlung ein Rückgang der röntgenologischen Veränderungen nicht erzielt, ist auch in diesen Fällen den Patienten die Lungenresektion zu empfehlen.

Hirnkomplikationen nach jahrelang zurückliegender Fremdkörperaspiration mit sekundär-entzündlichen Prozessen in der Lunge sind selten. Bei Kranken mit starken Kopfschmerzen ist aber daran zu denken. Wir übersahen zunächst bei einem unserer Kranken einen rechtsseitigen temporo-parietalen subduralen Abszeß, obwohl bereits bei Entlassung aus klinischer Behandlung der Patient über Kopfschmerzen klagte. Erst als er 7 Monate später zur Kontrolluntersuchung unsere Klinik aufsuchte und sich Jackson-Anfälle mit Parästhesien im linken Arm eingestellt hatten, wurde die Diagnose durch eine Karotisangiographie geklärt. 6 Wochen nach der Exstirpation des Abszesses verließ der Patient endgültig geheilt die Klinik.

DK 616.233—003.6—07—085

Schrifttum: Adelberger, L. u. Blaha, H.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 743. — Amelung, W.: Dtsch. med. Wschr. (1947), S. 618. — Arold, C.: Med. Ges. Gießen, März (1954). — Becker, A.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 623. — Eigler, G.: Med. Ges. Gießen, März (1954). — Kühn, A.: Med. Klin., 16 (1920), S. 286. — Lezius, A.: Arch. Hals-Nas.-Ohr.-Hk., 161 (1953), S. 73. — Pentti, A.: Ref. Z.org. ges. Chir., 115 (1950), S. 65. — Richter, H.: Zbl. Chir. (1951), S. 1396. — Salek, J.: Ref. Zbl. Chir. (1952), S. 1630. — Schlaaff, J.: Zbl. Chir. (1948), S. 173. — Stiller, H.: Mittelrheinische Chirurgentagung, Marburg, 17. 10. (1953). — Stiller, H.: Med. Ges. Gießen, März (1954). — Stiller, H.: Fortschr. Röntgenstr., 80 (1954), S. 214.

Summary: The detection of unconsciously aspirated foreign bodies is difficult, particularly after preliminary lung resection. Patients with acute or chronic bronchial syndromes, besides other lung diseases behind which aspirated foreign bodies may be hidden, should undergo special examination. The diagnosis will always be established when X-ray examination in connection with bronchoscopy and bronchography is carried out. It is suggested in cases of only recent aspiration to cause spontaneous expectoration by low position of the patient's head and anaesthesia of the larynx. If these measures should fail, bronchoscopial extraction should be attempted. Operative removal by pneumotomy or lung resection is to be limited to those cases where site of the foreign body, haemorrhages, and therapy resistant concomitant inflammations within the parenchyma of the lungs, represent a clear indication for intervention. Cerebral complications in cases of aspiration of foreign bodies are rare.

Résumé: La reconnaissance de corps étrangers aspirés inconsciemment est difficile, surtout après résection pulmonaire. On fera toujours un examen spécial chez les malades avec des syndromes bronchiques aigus derrière lesquels des corps étrangers peuvent se cacher. Le diagnostic peut toujours se faire par examen radiologique combiné à une bronchoscopie et une bronchographie. En cas d'aspiration récente on peut essayer de provoquer l'expulsion spontanée en mettant le malade en position déclive et en anesthésiant le larynx. Si cette mesure ne réussit pas, on aura recours à une extraction par bronchoscopie. On limitera les interventions opératoires avec pneumotomie ou résection pulmonaire aux cas, où la localisation du corps étranger risque de provoquer une hémorragie ou en cas d'inflammation du parenchyme pulmonaire résistant au traitement. Des complications cérébrales sont rares en cas d'aspiration de corps étrangers.

Anschr. d. Verf.: Gießen, Chirurg. Klinik, Klinikstr. 37.

Für die Praxis

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Münster (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Loebell*)

Bursitis praelaryngealis*)

von *H. Loebell*

Zusammenfassung: Die Entzündung des vor dem Kehlkopf gelegenen Schleimbeutels (Bursa subcut. promin. laryng.) kann nach Druck durch zu engen Kragen oder beim Ringen auftreten und bewirkt Schmerzen beim Rückwärtsbeugen des Kopfes, beim Schlucken von Speisen und beim Leerschlucken sowie Hustenreiz. Objektiv besteht kein Kehlkopfbefund bis auf Druckempfindlichkeit der Kehlkopfmitte. Die Behandlung besteht in Beseitigung der Ursache und Wärme.

5 Fälle beweisen die bisher noch nicht beobachtete Erkrankung.

1941 habe ich auf Grund von 2 Beobachtungen das **Krankheitsbild der Bursitis praelaryngealis** (Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt, I. Teil, Bd. 31, H. 6, S. 372) aufgestellt. Heute kann ich über 5 einschlägige Beobachtungen berichten, so daß es mir zweckmäßig erscheint, zu diesem neuen Krankheitsbild noch einmal Stellung zu nehmen. Es handelt sich um eine Entzündung der vor dem Schildknorpel gelegenen Bursa subcut. prominent. laryng., die ich Ihnen hier in 2 Bildern vorweisen kann. Bei den zahlreichen Bewegungen des Kehlkopfes erleichtert dieser Schleimbeutel das Gleiten der vorspringenden Kehlkopfteile an der Haut. Der Schleimbeutel liegt, worauf der Name hinweist, unmittelbar vor der Prominentia laryng. des Schildknorpels.

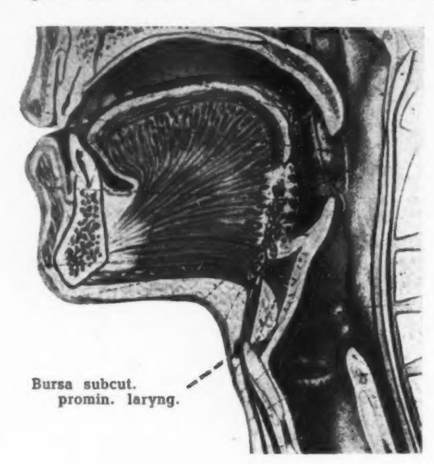
Meine Beobachtungen betreffen 3 Männer und 2 Frauen:

Alter	♂ ♀	Ursache	Behandlungstage
42	♂	Ringkampf	8
47	♂	Uniform-Kragen	5
44	♀	Kleid-Kragen	20
39	♀	?	8
52	♂	Wäsche-Kragen	6

Jedesmal traten die Beschwerden akut auf und wurden verursacht durch das Scheuern von zu eng anliegenden Kleidungsstücken. In einem Fall war ein im Scherz durchgeführter Ringkampf mit Druck auf den Kehlkopf vorausgegangen.

*) Vortrag, gehalten auf der Tagung der Niedersächsischen HNO.-Ärzte am 25. 9. 1955 in Norderney.

Die **Klagen** sind sehr bezeichnend und bestehen in Schmerzen beim Rückwärtsbeugen des Kopfes, beim Schlucken von Speisen und beim Leerschlucken, wobei Fremdkörpergefühl empfunden wird. Bei dem zuletzt aufgeführten 52jährigen Mann, einem Arzt, war das Druckgefühl beim Schlucken so stark, daß es sich zeitweise bis zum Brechreiz steigerte. Alle Kranken, insbesondere die unter Nr. 3 aufgeführte 44jährige Lehrerin, klagten über Hustenreiz nach längerem Sprechen.

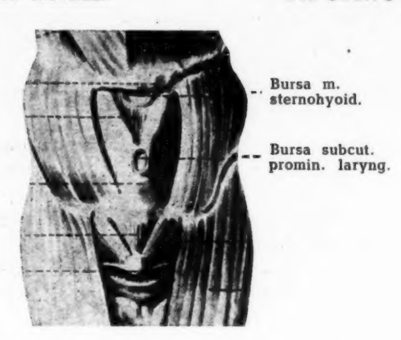


Bei der **Untersuchung** wurde nur eine umschriebene Druckempfindlichkeit im vorderen Schildknorpelgebiet festgestellt. Der Spiegelbefund des Kehlkopfes war stets regelrecht sowie auch die stroboskopische Untersuchung. Die Stimme war klar. Es fand sich keine Hautrötung. Auch die Lunge wies keine Abweichung von der Norm auf. Niemals bestanden Temperaturen.

Differentialdiagnostisch kommt eine Entzündung des prälaryngealen Lymphknotens in Frage, der jedoch vor dem Ligamentum conicum, also wesentlich tiefer als der Schleimbeutel liegt. Auch muß die Phonasthenie mit ihrem vielseitigen Erscheinungsbild besonders wegen des Fremdkörpergefühls und des Hustenreizes in Erwägung gezogen werden. Bei allen meinen 5 Beobachtungen konnte sie eindeutig ausgeschlossen werden. Der Hustenreiz läßt sich bei normalem Kehlkopf- und Lungenbefund durch einen Reiz auf den N. laryngicus cranialis erklären.

Die **Behandlung** besteht in Analogie zu der der Bursitis praepatellaris in Beseitigung der schädigenden Ursache, in Ruhe und Wärme. Bei der Ruhe ist möglichst Sprechverbot anzuraten. Die Wärmebehandlung wird mit Kurzwellen durchgeführt oder als Halsprießnitz zur Nacht.

Bei den stets akut aufgetretenen Erscheinungen führte die Behandlung meist schon im Laufe einer Woche zur Beseitigung der Beschwerden. Sicherlich wird die Bursitis praelaryngealis häufiger als bisher bekannt vorkommen; sie ist offenbar nur nicht beachtet worden. DK 616.76—002:611.22



Summary: Pressure caused by too tight a collar or by wrestling may result in an inflammation of the bursa, which is situated in front of the larynx. It often leads to pain when the head is bent backwards or while swallowing. There is no clear finding in the larynx except for a slight sensitivity on pressure of the middle of the larynx. The treatment consists of removal of the cause and application of warmth. Five cases give evidence of a disease which hitherto has not been observed.

Résumé: L'inflammation de la bourse prélaryngienne peut survenir par compression par un col trop serré ou à la suite d'une lutte. Le malade se plaint de douleurs quand il renverse la tête en arrière, à la déglutition et à la toux. Objectivement on ne trouve qu'une douleur à la pression sur la partie médiane du larynx. Le traitement consiste en la suppression de la cause et en applications de chaleur. 5 cas prouvent l'existence de cette affection qui n'avait pas encore été décrite jusqu'à présent.

Anschr. d. Verf.: Münster (Westf.), Univ.-HNO.-Klinik, Westring 1.

Leitsymptom: Schmerz in der Leistengegend

von Prof. Dr. *E. Seifert,* Würzburg

Zusammenfassung: Damit das Schmerzsymptom in der Leistengegend zur Diagnose leiten kann, empfiehlt es sich von vorneherein, eine gedankliche Trennung im Auge zu behalten nach Schmerzen ausstrahlender Natur, nach akuten wie nach chronischen Schmerzerscheinungen, und endlich nach „periodischen" Schmerzen. Für die sinngerechte Zusammenfassung der aus Anamnese und örtlichem Befund gewonnenen Einzelheiten, also für den Aufbau einer verwertbaren Diagnose an Hand des allgemeinen Schmerzsymptoms in der Leistengegend, werden unter Verzicht auf lückenlose Vollständigkeit die wichtigsten in diesem Rahmen vorkommenden Krankheitsbilder als Beispiele aufgeführt. Dabei ergibt sich Gelegenheit, manche vergessene Einzelheit aufzufrischen, sei es für die Diagnose, sei es für die entstehungsgeschichtlichen Zusammenhänge und gelegentlich auch für die Behandlung.

Jedenfalls ergibt sich, daß gerade in der Leistengegend das Schmerzsymptom besonders viele Organe in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen zwingt.

Im Bereich der Leiste sind Schmerzen besonders vieldeutig. Damit das Schmerzsymptom zu richtigen Schlußfolgerungen leitet, bedarf es nicht nur der sorgfältigen Untersuchung, sondern auch einer gewissen ärztlichen Erfahrung. Dann ist aber auch weitgehende Klärung des diagnostischen Sachverhalts zu erwarten. Deshalb sollte es nicht vorkommen können, daß ein diensthabender Arzt sich einer „Appendizitis" gegenüber glaubt und — er hat eine rechtsseitige Epididymitis vor sich. Oder ein „schmerzhafter Leistenlymphknoten" wird in Unkenntnis der wahren Sachlage mit Umschlägen oder Kurzwellen behandelt und — in Wirklichkeit ist es eine Endometriose der Leistengegend. Man hat also in diesem Körperbezirk an sehr unterschiedliche schmerzhafte Krankheitszustände zu denken, um zielgerecht handeln zu können.

Ohne daß der Krankheitsherd in der Leiste selbst liegt, kann der inguinale **Schmerz ausstrahlender Natur** sein. So dürfte die Eigenart des bis in die Leistenbeuge ausstrahlenden **Nieren-, Nierenbecken- und Harnleiterschmerzes** zu bekannt sein, als daß es dieserhalb noch vieler Worte bedürfte.

Aber auch in sozusagen umgekehrter Richtung sehen wir Schmerzausstrahlungen — gleichfalls im Verzweigungsraum des N. ilioinguinalis — nicht selten. Die akute **Epididymitis**, sei sie unspezifisch oder spezifisch, beginnt für die ersten 1—2 Tage häufig mit einem ziehenden Schmerz allein in der Leistenbeuge. Also: örtlich keine diagnostischen Bemühungen um inguinale Schmerzsymptome beim Mann, ehe nicht deren ausstrahlende Natur, vor allem ausgehend vom Hoden und Nebenhoden, in Erwägung gezogen wurde und ein Griff nach dem Hodensackinhalt die diesbezüglichen Schmerzmöglichkeiten ausgeschaltet hat! Wir kommen auf den Hoden aber bald noch einmal zurück.

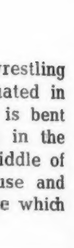




Abb. 1: Pat. E. P., Lupus vulgaris, vor Beginn der INH-Therapie



Abb. 2: Nach 10monatiger INH-Therapie (insges. 96 g)



Abb. 3: Pat. E. P., Lupus vulgaris, vor Beginn der INH-Therapie



Abb. 4: Nach 10monatiger INH-Therapie (insges. 96 g)



Abb. 5: Pat. E. P., Lupus vulgaris, vor Beginn der INH-Therapie



Abb. 6: Nach 10monatiger INH-Therapie (insges. 96 g)



Abb. 7: Pat. I. G., Lupus vulgaris, vor Beginn der INH-Therapie

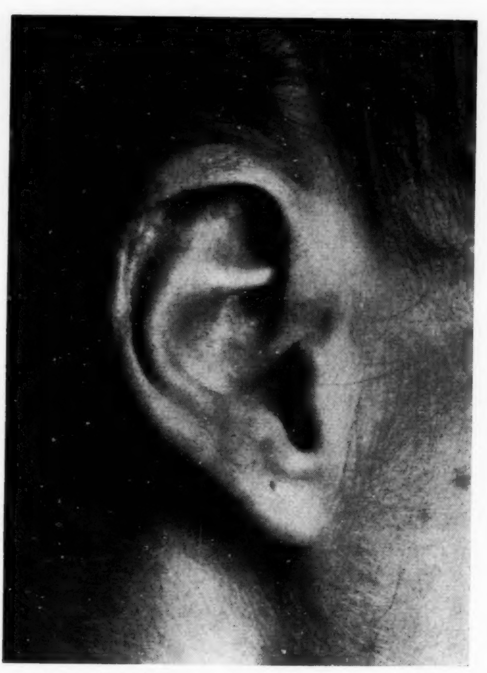


Abb. 8: Nach 8monatiger INH-Therapie (insges. 80 g)

J. Dahlmann, Über die sogenannten Divertikulitistumoren



Abb. 1: Generalisierte Divertikulose des Dickdarms als Nebenbefund bei einer 78jährigen Patientin mit einer Hiatushernie



Abb. 3: Sog. Divertikulitistumor am Übergang vom Sigma zum Deszendens im Fall Nr. 1. Einengung des Lumens auf Strohhalmbreite. Oral von der Stenose wulstig verbreiterte Schleimhautfalten mit zickzackförmiger Begrenzung

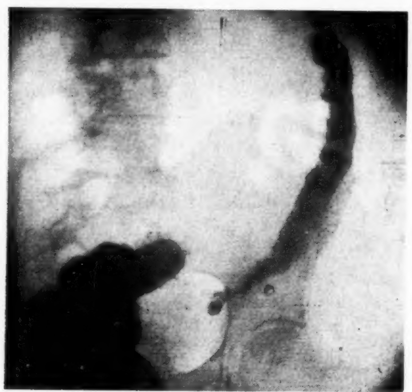
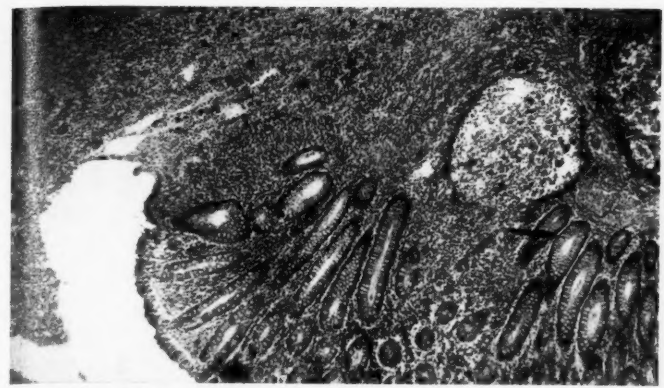


Abb. 4: Unvollständige Entleerung des Kontrasteinlaufes im Fall Nr. 1. Allmählicher Übergang der Enge auf normale Darmabschnitte des Deszendens. In der Umgebung eine Anzahl siegelförmiger Divertikel mit Kotretentionen


Abb. 5: Mikrophotogramm des sog. Divertikulitistumors im Fall Nr. 1 bei schwacher Vergrößerung (1 : 35). Regelrechtes Schleimhautepithel. In der Submukosa ausgedehnte entzündliche Infiltrate

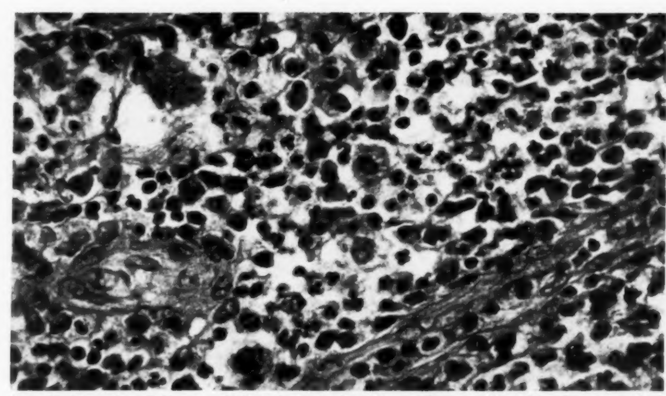

Abb. 6: Derselbe Fall wie Abb. 5 bei starker Vergrößerung (1 : 350). Peridivertikuläres Granulationsgewebe mit massenhaft Leukozyten


Abb. 7


Abb. 8

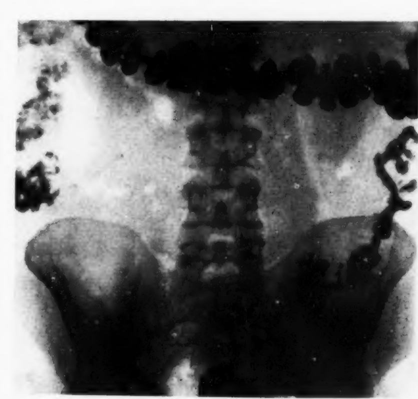

Abb. 9


Abb. 10

Abb. 7: Kontrasteinlauf vom 23. 3. 1945 im Fall Nr. 2. Peridivertikulitis an der unteren Sigmaschleife mit partieller Stenose

Abb. 8: Kontrasteinlauf vom 11. 11. 1954 im Fall Nr. 2. Jetzt hochgradige Enge im Sigmabereich mit Kontrastmittelstop. Einzelne, unregelmäßige Faltenzüge mit zackigen Konturen

Abb. 9: Passage per os vom 13. 11. 1954 im Fall Nr. 2. Perforierende Divertikulitis mit Fistelbildungen in Höhe des Pfeiles

Abb. 10: Zielaufnahmen des Sigmas im gleichen Fall wie Abb. 9. Größere, unscharf begrenzte Divertikel, z. T. mit Kontrastausläufern. Perisigmoiditische Wandinfiltration

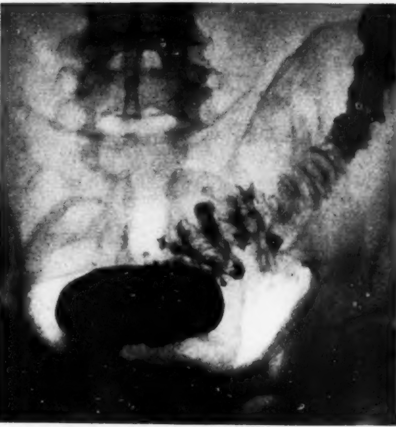
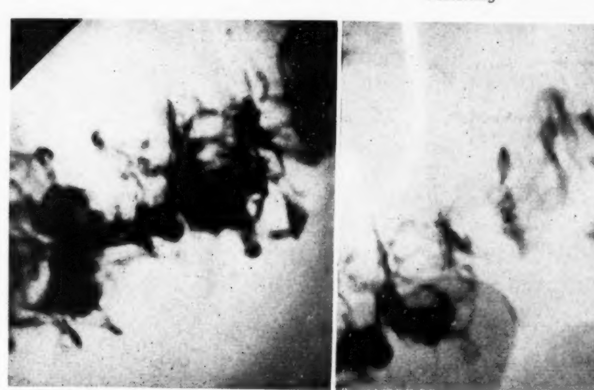

Abb. 11: Chronische stenosierende Divertikulitis (sog. Divertikulitistumor) an der oberen Sigmaschleife im Fall Nr. 3. Charakteristisch die unzerstörte Schleimhaut in ziehharmonikaähnlicher Fältelung


Abb. 12: Derselbe Fall wie Abb. 11 im ersten schrägen Durchmesser. Unvollständige Entleerung des Kontrasteinlaufes. Typische sägeblattähnliche Begrenzung der Kolonsilhouette. Zahlreiche unvollständig gefüllte Divertikel


Abb. 13: Zielaufnahmen des Sigmas nach erneuter Defäkation im Fall Nr. 3. Partielle Stenose durch Schwielenbildung mit bizarren Schleimhautveränderungen, daneben Faltenwulstung und Querstellung

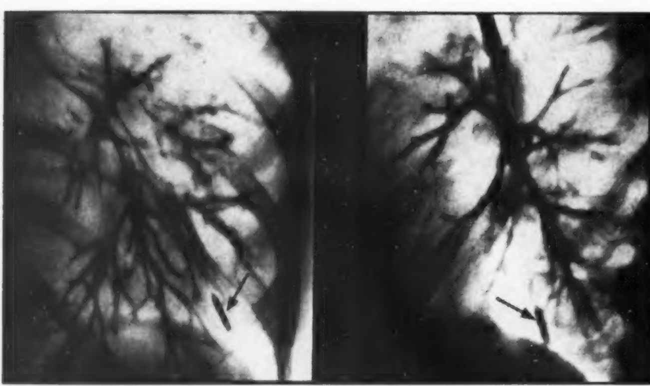


Abb. 1a

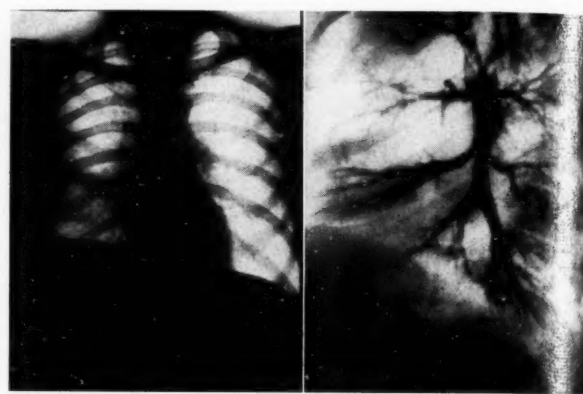
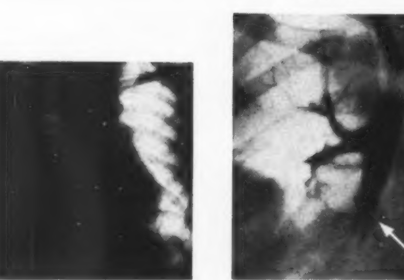


Abb. 2c: Lungenübersicht: Re. Lungenseite nach Fremdkörperextraktion bereits fast völlig aufgehellt. Seitliches Kontrollbronchogramm: Kein Anhalt für Bronchiektasen oder Bronchusstenose 4 Wochen nach Entfernung des Fremdkörpers.



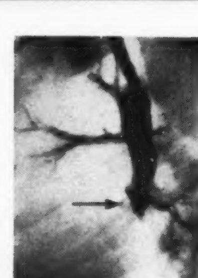


Abb. 2a



Abb. 3c: Kontrollbronchographie (4 Wochen nach Entfernung des Fremdkörpers): Trotz entzündlicher Granulationen keine Stenose des li. Hauptbronchus

Abb. 3a

Abb. 1a: Bronchographie ap und seitlich (↗ = Wurzelkanalbohrer)

Abb. 2a: Lungenübersicht: Fremdkörper wegen weicher Strahlentechnik nicht zu erkennen. Bronchographie: Verschluß des Mittellappen- und Unterlappenbronchus bis auf das 6. Segment. Oberlappen frei von pathologischen Veränderungen (↗ = Zahnbrücke)

Abb. 3a: Lungenübersicht: Scheinbare Verschattung der re. Lungenseite, Emphysem li. (Ventilstenose). Li. Hauptbronchus eingeengt mit Verdacht auf knöchernen Fremdkörper (↗)

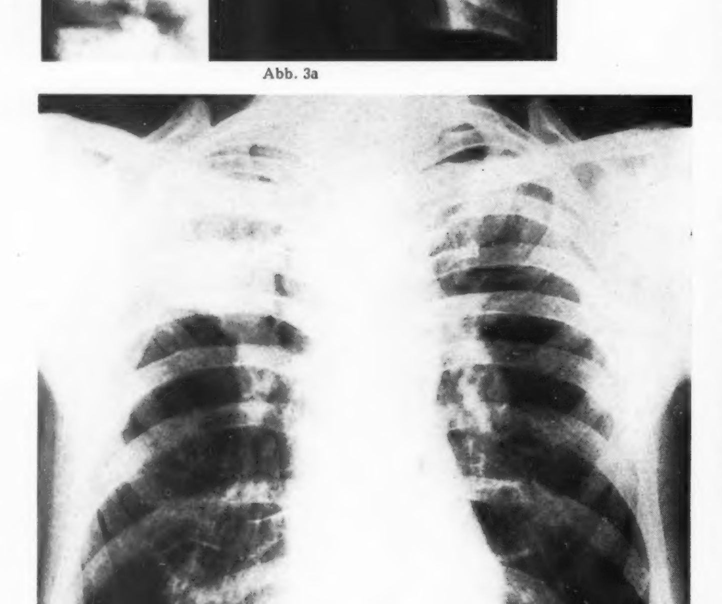


Abb. 4a: Lungenaufnahme: Verschattung des re. Oberfeldes



Abb. 4b: Bronchogramm: Teilstenose des re. Oberlappenbronchus. Bronchoskopische Entfernung eines Knochenstückes aus dem re. Oberlappenbronchus

Hat immerhin die Schmerzursache ihren Ort in der Leistengegend selbst, zumal gekennzeichnet durch sicht- oder tastbare Formveränderung (z. B. Knotenbildung), durch Farbunterschiede der Haut (z. B. Rötung), kommen Allgemeinerscheinungen, wie etwa Fieber, Gehstörungen, Bauchsymptome (Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung) usw. hinzu, so trennen wir für die Ausscheidungsdiagnose zweckmäßig in **akute** und andererseits chronische Schmerzzustände der Leiste. Auf diese beiden Richtungspunkte weist im allgemeinen bereits die Anamnese, selbst die oberflächlichst erhobene Anamnese hin.

So ist schon durch ihre unzweideutigen Entzündungsmerkmale die **akute Lymphadenitis** eines oder mehrerer Leistenlymphknoten, der sog. Bubo inguinalis, kaum zu verkennen. Indessen bleibt, vor allem zur treffsicheren Behandlung, immer noch die Diagnose der *Ausgangserkrankung* zu stellen. Hierfür sind die drei anatomischen Lymphzuflußgebiete der Leistenlymphknoten zu berücksichtigen. Zunächst die äußeren Geschlechtsorgane; beim Mann also vornehmlich der Vorhautsack (Vorhaut und Eichel mit ihren Möglichkeiten des spezifisch oder unspezifisch infizierten Ausgangspunkts). Doch vergesse man auch die Hodensackhülle selbst nicht, wo leicht ein Furunkel, ein sekundär infiziertes Ekzem, eine entzündete Hautwunde übersehen werden kann. Der zweite Blick gilt dem Lymphgebiet des Beines. Die Haut des gesamten Beines muß auf allen Seiten besichtigt werden; auch der Fuß (mit kleinen Wunden oder infizierten Marschblasen, mit Infektionen zwischen den Zehen usw.) ist zu beachten. Endlich und drittens wird allzu leicht außer acht gelassen, daß auch die Aftergegend ihren Lymphstrom zu den Leistenknoten schickt.

In fast allen diesen Fällen akuter Lymphadenitis inguinalis findet man an den verschiedenen hier zusammen liegenden Lymphknoten unterschiedliche Grade der entzündlichen Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Einschmelzung und Beteiligung der umgebenden Weichteile. Genaueres ist indes, zumal im Beginn der Lymphadenitis, nicht immer tastbar, wenn das Unterhautfettgewebe sehr massig ist.

Dann kann es schon vorkommen, daß man neben einigen unverdächtigen und schmerzlosen Lymphknoten zunächst nur einen vereinzelten größeren fühlt, der allein schmerzhaft scheint. Das wäre allerdings, rein gestaltlich, ein Sachverhalt, wie er z. B. auch dann gefunden werden kann, wenn dieser eine Knoten gar kein Leistenlymphknoten, sondern eine **Hernia femoralis** ist, zumal eine Hernia irreponibilis. Unter diesen Umständen also: nicht übermäßig drücken und andererseits in verstärktem Maß noch einmal die Anamnese durchforschen nach einschlägigen Anhaltspunkten.

Trotzdem hat in solchen Fällen die Differentialdiagnose mitunter ihre Schwierigkeiten. Unerläßlich ist nur, daß man sich zum mindesten darüber Gewißheit verschafft, ob — falls überhaupt ein akut schmerzhafter Schenkelbruch erstmals in Erwägung gezogen werden muß — eine *Hernia irreponibilis* oder schon eine *incarcerata* vorliegt. Müßte doch im letzteren Fall der Diagnose ungesäumt die Behandlung (Operation) folgen.

Beim Mann durchtasten wir, wie schon gesagt, mit Aufmerksamkeit den Hodensackinhalt; aber auch beim Kind. Denn akut schmerzhafte Zustände in der Leiste können auch bedingt sein durch einen Leistenhoden. Darüber, ob ein Junge seine zwei Hoden an richtiger Stelle hat oder den einen nicht, wissen gewiß die meisten Eltern sehr genau seit dem frühesten Alter des Jungen Bescheid. Was sie aber nicht wissen können, der Arzt indessen wissen sollte, ist: daß ein gut beweglicher, vielleicht bisher ganz beschwerdeloser Leistenhoden plötzlich zu äußerst heftigen Schmerzzuständen und geradezu kollapsartigen Allgemeinerscheinungen führen kann, wenn er eine sog. **Hodentorsion** erleidet. Sie ist selten. Wird sie aber nicht rechtzeitig erwogen und erkannt, wird sie nicht innerhalb der ersten 8—10 Stunden operiert, so verfällt das durch die Torsion, d. h. Abdrosselung der Gefäße infarzierte Organ unrettbar der Nekrose. Die Diagnose der Hodentorsion müßte also unverzüglich gestellt worden sein, wenn die Behandlung den Hoden noch erfolgreich erhalten will.

Wir müssen noch einmal auf die Gruppe der akut entzündlichen Zustände zurückgreifen. Bei Kindern kann die von einer Hautinfektion am Bein ausgehende Lymphangitis die Leistenlymphknoten gewissermaßen überspringen und sich erst an der nächsten Stufe festsetzen, d. h. an den retroperitonealen, den Iliakalgefäßen angelagerten Lymphknoten. Bei deren eitriger Einschmelzung entsteht dann, scheinbar ohne jeden Vorboten gewöhnlich, rasch der sog. **Psoasabszeß.** Sein Kennzeichen ist neben Fieber und den Schmerzen in der Leistenbeuge sehr auffälligerweise die Beugekontraktur der Hüfte[1]). Darüber hinaus deckt die ärztliche Untersuchung den entzündlichen Tumor oberhalb des Leistenbandes, jenseits der Bauchdecken gelegen, auf. Den Schlußpunkt der Diagnose bildet dann der Nachweis des Ausgangspunkts der Lymphadenitis iliaca, d. h. im Bereich von Fuß oder Unterschenkel die niemals fehlende infizierte Wunde, kleine Druckstelle usw.

Wenn man berücksichtigt, daß auch sonst jede Lymphadenitis acuta zeitlich dem entzündlichen Geschehen am Infektionsort nachhinkt, so versteht man, daß hier am Ausgangspunkt, an der Hautwunde, die Entzündung sehr wohl schon abgeklungen sein kann zu dem Zeitpunkt, wo die eitrige Einschmelzung iliakaler Lymphknoten bereits zum Psoasabszeß geführt hat. Denkt man hieran aber nicht, so wird die ursprüngliche Infektionsquelle am Fuß, inzwischen abgeheilt oder der Heilung nahe, leicht übersehen.

Jedenfalls ist die Beugekontraktur der Hüfte eine entzündliche, d. h. bedingt durch die dem M. psoas unmittelbar aufliegende Eiterung; das Hüftgelenk erweist sich für die anderen Bewegungsrichtungen als frei. Die Freilegung der extraperitonealen Eiterung ist ein einfacher Eingriff, die Heilung mit Sicherheit zu erwarten.

Das verhält sich selbstverständlich alles ganz anders bei der **akuten eitrigen Koxitis.** Gemäß der Häufigkeit hat man für sie im Säuglingsalter in erster Linie an die metastatische Pneumokokkeninfektion zu denken, im Kindesalter zunächst an die hämatogene Staphylokokkenosteomyelitis des Schenkelhalses, beim Erwachsenen an die Gonokokkeninfektion des Gelenks. Für den Augenblick ist uns nur wichtig, daß die akute Koxitis sich auch durch Schmerzen in der Leistenbeuge bemerkbar macht. Dazu kommt natürlich die Gesamtheit der übrigen Koxitissymptome, wie Fieber, Schonungshinken, fehlerhafte Gelenkstellung und — für den ärztlichen Untersuchungsbefund grundlegend wichtig — die schmerzhafte Kontraktur aller Hüftmuskeln.

Endlich ist bei akuten Schmerzen in der Leiste auch die **V. femoralis** in Betracht zu ziehen. Wiederholt habe ich bei postoperativen **Thrombosen** des Beines zunächst nur leichte Schmerzen über der V. femoralis gefunden; auch dann, wenn die Kranken von sich aus noch nicht über eine Empfindlichkeit in der Leistenbeuge geklagt hatten. Da heißt es dann, nicht nur genau und mit topographisch-anatomisch wachem Sinn, sondern auch zart und schonend abtasten. Trotzdem kann die endgültige diagnostische Entscheidung fürs erste schwierig bleiben, da nicht selten gleichzeitig auch eine leichte Vergrößerung und Druckempfindlichkeit einiger Leistenlymphknoten gefunden wird und diese, als vermutbare Schmerzursache, die Aufmerksamkeit zunächst auf sich ziehen.

Chronische Schmerzen in der Leiste treten uns entgegen im Rahmen der Beschwerden von seiten eines *Leistenbruchs* oder *Schenkelbruchs*. Hierüber Weiteres zu sagen, erübrigt sich im vorliegenden Zusammenhang.

Chronische **Lymphknotenveränderungen** in der Leistenbeuge sind sehr viel weniger als die schon besprochenen akuten gekennzeichnet durch Schmerzen. Höchstens daß ein gewisses Spannungsgefühl den Kranken zum Arzt geführt hatte; vor allem ist es die für den Kranken selbst tastbar gewordene Knotenbildung.

Da muß dann vom Arzt alsbald entschieden werden, welcher Art diese ist. Liegt eine **Systemerkrankung des Lymphapparats** vor (Bluterkrankung, Hodgkin) oder eine wie bekannt schmerzlose **Lymphadenitis syphilitica** oder aber handelt es sich um

[1]) Vgl. auch Bernbeck: Leitsymptom: Hüftschmerzen, ds. Wschr. (1953), 36, Sp. 980 (Schriftl.).

eine (oft einseitige) **lymphogene Krebsaussaat?** In letztgenannter Beziehung erinnern wir uns wieder der drei Lymphquellen für die Leistenknoten: Bein, äußere Geschlechtsorgane, Aftergegend. Beim Mann ist Glied und Hodensackhaut das wichtigste. Jede Phimose (und Balanitis) ist im Alter über 40 Jahre dann verdächtig auf **Penis-Ca.** Auch übersehe man das zumeist klein bleibende Karzinom der Hodensackhaut nicht, das im sog. Teer- oder Paraffinkrebs seinen bedeutsamsten Vertreter hat.

Schwer abzugrenzen gegen eine Hernia femoralis bzw. deren fettreichen Bruchsack ist nicht nur manchmal, wie schon erwähnt, eine Lymphknotenvergrößerung, sondern auch das **Hygrom der Bursa iliopectinea,** das gleichfalls milde Beschwerden, zuweilen allerdings auch stärkere verursacht. Es ist jener Schleimbeutel, der zwischen dem Beckenrand und dem über ihm sich zum Trochanter minor des Oberschenkels abbiegenden M. iliopsoas gelegen ist. Bekanntlich hat er manchmal offene Verbindung mit dem Hüftgelenk. Da der Schleimbeutel also von der Platte des M. iliopsoas bedeckt ist, bleibt auch bei Hygrombildung die tastbare Vorwölbung flach; sie kann aber andererseits bei Anspannung des Muskels (Streckung des Hüftgelenks) auch deutlicher und härter werden. Jedenfalls muß man in differentialdiagnostisch fraglichen Fällen auch an dieses Hygrom in der Leistenbeuge denken.

Daß gelegentlich auch die **tuberkulöse Koxitis,** wenigstens im Beginn, inguinale Schmerzerscheinungen in den Vordergrund treten läßt, ist bekannt. Also muß sich, wie wir schon mehrfach sahen, in zweifelhaften Fällen die ärztliche Untersuchung grundsätzlich auch auf die Prüfung des Hüftgelenks erstrecken; zumal im vorliegenden Zusammenhang neben der Coxitis tuberculosa auch die **Coxa vara,** die **Perthes**sche Krankheit des Jugendalters wie die **Arthrosis deformans** der höheren Altersstufen in die diagnostischen Erwägungen einzubeziehen ist.

In seltenen Fällen können natürlich auch die **Beckenknochenmetastasen bösartiger Geschwülste** sich durch das Leitsymptom der Schmerzen in der Leiste anzeigen. Das bedeutet für die ärztliche Erstuntersuchung die Fingeraustastung des Mastdarms sowie — wenn andere und näher liegende Möglichkeiten der Schmerzen in der Leiste ausscheiden — eine Röntgenuntersuchung des Beckens.

Zwischen die bisher unter dem Stichwort „akut" und „chronisch" besprochenen Schmerzen in der Leistengegend schiebt sich jene Form, die man wohl mit **„periodisch"** im erweiterten Wortsinn bezeichnen kann. Entsprechend ihrem Gewebsaufbau ist von vornherein erklärlich, daß die **Endometriose,** die ektopische Uterusschleimhaut, ihre Schmerzen im engen zeitlichen Zusammenhang mit der weiblichen Regel zu erkennen gibt. Ohne näher auf die Eigenheiten dieses zwar seltenen, aber heute doch wohl allgemein bekannten Krankheitsbilds des 3. und 4. Lebensjahrzehnts einzugehen, sei daran erinnert, daß — im Bereich der Leistengegend — die endometriotische Zellimplantation zumeist in nächster Nachbarschaft des äußeren Leistenrings gefunden wird. Dem entsprechend begegnen wir dann den Regelschmerzen sowie der periodischen An- und Abschwellung, vor allem am Lig. rotundum, am Diverticulum Nucki, an einem Leisten- oder Schenkelbruch. Gerade diese „periodische" Schmerzanfälligkeit leitet eigentlich schon auf die zutreffende Diagnose. Vor allem, wenn als der Schmerzpunkt ein einzelner hasel- bis walnußgroßer subkutan in der Leistenbeuge tastbarer Knoten als empfindlich befunden wird. Das Leiden ist dadurch unverkennbar geworden, soferne man im Einzelfall an seine Möglichkeit überhaupt denkt. Das ist weiterhin deshalb wichtig, weil die Endometriose auch in Operationsnarben (Schenkelbruch-, Leistenbruch-, Wurmfortsatz- und suprapubische Operationen), wiederum als unzweifelhafte Implantation, vorkommt.

Anhangsweise sei noch auf einige Gesichtspunkte hingewiesen, die bei Schmerzen in der Leistengegend der Beachtung wert sind im Anschluß an Unfälle.

Erhebliche **Prellungen des Beckens** brauchen durchaus nicht immer einen Beckenringbruch zu erzeugen, wenn schon das Knochengerüst Schaden leidet. Vor allem wenn der Verletzte noch leidlich gehfähig ist, aber bei der Belastung eines oder auch beider Beine einen stechenden Schmerz in der Leistenbeuge der einen Seite verspürt, liegt die Annahme eines **Schambeinbruches** vor. Das sind dann meistens sog. Fissurenbrüche (ungefährlich bezüglich der bekannten Nebenverletzungen von Beckenbrüchen) und man muß wissen, daß sie manchmal auf Beckenübersichtsaufnahmen nicht oder nur unzulänglich in Erscheinung treten.

Im vorliegenden Zusammenhang ist eine weitere Verletzungsfolge im Auge zu behalten: der **Abriß des Trochanter minor,** im Zeitalter des Sports häufiger vorkommend als früher. Auch für diesen Fall stehen die Schmerzen in der Leistenbeuge im Vordergrund.

Da der Knochenabriß den Ansatzpunkt des M. iliopsoas betrifft und letzterer bei wuchtiger Anspannung den Knochenvorsprung des Trochanter minor abreißen kann, da sich dies in größerer Muskeltiefe abspielt, so wird verständlich, daß bei äußerlicher Untersuchung außer einer geringen Gehbehinderung nichts Abweichendes feststellbar bleibt. Um nun trotzdem die Vermutungsdiagnose: Abriß des Trochanter minor weiter zu treiben, erinnert man sich des sog. Ludloffschen Zeichens. Sein Kernpunkt ist der Nachweis der sog. Insuffizienz des M. iliopsoas, der ja mit dem Knochenabriß seinen Ansatz- und Haltepunkt verloren hat. Es gilt also, die Hüftbeugung zu prüfen unter alleiniger Wirkung des M. iliopsoas, ohne die sonstigen Hilfsmuskeln zur Hüftbeugung. Dazu muß der Kranke sitzen. Das gesunde Hüftgelenk kann er nun (bei gestrecktem Knie) gut bis zur waagrechten Lage des Oberschenkels und darüber hinaus mit eigener Kraft beugen, dank des leistungsfähigen M. iliopsoas. Auf der Verletzungsseite ist ihm diese selbsttätige Hüftbeugung aber nicht mehr möglich. Das Röntgenbild wird allerdings die letzte Sicherung der Diagnose erbringen. Ohne besondere Behandlung wird der Schaden zur Heilung kommen.

Daß auch der **Oberschenkelhalsbruch,** außer anderen schweren örtlichen Störungen, mit Schmerzen in der Leiste einhergeht, ist bekannt. Doch würde es zu weit führen, die Besprechung des Leitsymptoms auch auf diese Verletzung auszudehnen.

DK 617.557—009.7

Summary: In order to diagnose the symptom of pain in the inguinal region it is recommended from the beginninng to keep a theoretical separation in mind of the following symptoms: radiating pains, acute and chronic pains, and finally "periodical" pains. Various diseases with these symptoms are outlined. The author gives a summary of details based on history and local findings which are necessary to establish an accurate diagnosis in these illnesses. Opportunity is taken to recall many a forgotten detail concerning the diagnosis, concerning ontogenetic connections and also treatment. Particularly the symptom of pain in the inguinal region shows that many organs must be taken into diagnostic consideration.

Résumé: Pour que les douleurs de la région inguinale puissent servir au diagnostic, il faut distinguer les douleurs irradiées, les douleurs aiguës et chroniques et les douleurs périodiques. On donne comme exemples les maladies les plus importantes qui sont en rapport avec les douleurs dans la région inguinale. Il se fait justement qu'en cas de douleurs dans la région inguinale, beaucoup d'organes doivent être pris en considération pour le diagnostic.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstraße 45.

Stimmen der Praxis

Über Dokumentation des praktischen Arztes

von Obermed.-Rat i. R. Dr. *R. Schüppert*

Zusammenfassung: Es wird die Frage der Dokumentation [1]) für die Bedürfnisse des praktischen Arztes, insbesondere des Landarztes untersucht. Dezimalklassifikation und Lochkartenverfahren werden für zu umständlich gehalten, und es wird lediglich eine Ordnung der ausgeschnittenen Zeitschriftenartikel in Briefumschlägen empfohlen, die mit Stichworten der individuell interessierenden Gebiete gezeichnet sind. In einem Nachwort der Schriftleitung wird gezeigt, wie weitreichend der Verwendungsbereich der Dezimalklassifikation ist und wie man sie auch für den Praktiker nutzbar macht.

Die Reichhaltigkeit und Unübersehbarkeit der heutigen medizinischen Fachliteratur hat gewiß schon manchen in der Praxis viel beschäftigten Kollegen zu Überlegungen geführt, wie er sich am besten aus dieser gewaltigen Fülle des Fachwissens das gerade für ihn Passende so aufbewahren kann, daß er es für spätere Zeit jederzeit auffindbar und griffbereit zur Verfügung hat, so daß es nicht nur nachgelesen, sondern auch gegebenenfalls erweitert und ergänzt, vielleicht auch als nicht mehr aktuell ausgemerzt werden kann. Eine jede Wissenschaft befindet sich ja im Fluß und wird nie erstarren.

Die prinzipielle Notwendigkeit einer derartigen Erfassung ist klar ersichtlich aus Veröffentlichungen der letzten Zeit unter der Bezeichnung **„Dokumentation" [1])**. Hierunter versteht man also die Lehre vom Sammeln, Ordnen, Aufbewahren sowie Nutzbarmachen von Dokumenten aller Art. Um dieses gewaltige, immer mehr riesenhaft anschwellende Material wissenschaftlicher Publikationen übersichtlich an- und einordnen zu können, hat man eine Dezimalklassifikation eingeführt, welcher ein internationales Zahlen-Ordnungssystem zugrunde liegt. Diese gewiß größte Klassifikation der Welt enthält über hunderttausend Begriffe, bei denen bestimmten Grundzahlen immer weitere Zahlen hinzugefügt werden, je nachdem eine Teilung nach Unterbegriffen in Frage kommt. So hat bereits diese Wochenschrift [2]) am Schlusse eines jeden Originalartikels eine mehrstellige Zahl, eine Klassifikationszahl, wobei z. B. die erste Zahl 61 den Medizin-Begriff bedeutet, 6168 z. B. umfaßt das Gebiet der Neurologie, 61 683 in weiterer Unterteilung organische Nervenkrankheiten, und weitere hinzugefügte Zahlen umfassen spezielle Krankheitsformen dieses Gebietes. Das umfangreichste Gebiet ist die Pathologie, die allein über **1700** Anhängezahlen zur Verfügung hat.

Mittels mechanischer Selektionsmethoden gelangen Lochkartenverfahren zur Anwendung, und zwar maschinelle Vollochkarten und manuelle Randlochkarten [3]), und so wird es möglich, eine Einordnung dieser Karten nach mehreren Gesichtspunkten, eine „mehrdimensionale Ordnung" durchzuführen, so daß also eine einzelne Dissertation unter mehreren Schlagworten einzuordnen bzw. aufzufinden ist.

Aber eine solche Sammel- und Sichtungsmethode des fach- und allgemein-wissenschaftlichen, riesenhaften Wissens hat für den Praxis ausübenden Arzt natürlich keine praktische Bedeutung, so sehr er auch den Wunsch haben mag, seine Lesefrüchte zu sammeln und nicht in Vergessenheit geraten und untergehen zu lassen. Eine solche umfassende Dokumentation ist vielmehr nur für große industrielle Unternehmungen zu deren Publikationen und für wissenschaftliche Institute bestimmt und dürfte auch für Informationsbüros und sog. Korrespondenzen unentbehrlich sein.

Aber auch der praktische Arzt, der den Wunsch hat, in ähnlicher Weise sich aus dem riesenhaften Wissensgebiet seines Faches und verwandter Gebiete eine **kleinere Dokumentensammlung** zuzulegen, kann sich, wie meine Erfahrung in 5 Dezennien ärztlicher Tätigkeit ergeben hat, ganz gut damit einrichten. Schon vor 50 Jahren hat ein Berliner Arzt, Albert Fleck, „Ärztliche Sammelblätter" herausgegeben, aus denen die einzelnen ganz kurz gefaßten Übersichtsartikel mit Quellenangabe auszuschneiden und in ein ebenfalls mitgeliefertes Album mit alphabetischer Einteilung einzukleben waren. Schon nach kurzer Zeit reichte aber dieser Raum nicht mehr aus. Der Verfasser richtete Ordner mit Lochung ein, wozu die Beiträge in bereits gelochte Einzelblätter geliefert wurden. Dieser Einrichtung entsprechen heutzutage Karteien, die besonders der Diagnostik und der Therapie gewidmet sind und, wie ich schon wahrnahm, weite Verbreitung gefunden haben.

Dennoch wird man den Wunsch haben, eine individuelle Einrichtung dieser Art zu schaffen, um ganz nach Belieben und je nach Anfallen das in der Fachliteratur Wahrgenommene festzuhalten. Es ist ja gar nicht möglich, alle die etwa abonnierten Zeitschriften aufzuheben, die ja nur von Zeit zu Zeit Artikel und Ausführungen enthalten, die das Interesse des einzelnen Kollegen finden, je nachdem er fachärztlich tätig ist oder sich mit besonderen Liebhabereien zu beschäftigen pflegt. Deshalb möchte ich einmal bekanntgeben, in welch einfacher und primitiver Weise man eine allen Ansprüchen des praktischen Arztes nachkommende Dokumentation einrichten kann.

Ich habe Briefumschläge von der Größe 25 : 17,5 benutzt, welche mit den mich besonders interessierenden Gebieten beschriftet sind und zur Aufnahme aller Zeitungsausschnitte, Prospekte und auch Auszüge aus Artikeln bestimmt sind. Ein jeder Kollege wird natürlich je nach seiner Beschäftigung, Einstellung und Interessensphäre jeweils ein anderes Inhaltsverzeichnis haben. Aber er dürfte sich leicht darin zurechtfinden und mit diesem Ordnungssystem vertraut machen. Diese Einrichtung ist so gedacht, daß nach der Lektüre und Kenntnisnahme eines des Aufhebens werten Artikels mit einem Rotstift eine Anzeichnung erfolgt, worauf, wenn er selbst hierzu keine Zeit hat, eine Sprechstundenhilfe diese Artikel zu einer Zeit, wo doch diese Zeitschrift wegzulegen wäre, das Ausschneiden und Beschriften mit der Quellenangabe besorgt und in den in Frage kommenden Umschlag einlegt. Bei mir sind bereits 80 solcher Umschläge vorhanden, die in 2 Kästen, wie die Abbildung zeigt, eingestellt sind und an Hand eines aufgestellten numerierten Verzeichnisses eine leichte Orientierung ermöglichen. Sollte ein Umschlag bei der Fülle einschlägiger Dokumente nicht mehr ausreichen, dann können solche einer Spezialneigung entsprechenden Belege ganz gut in einem Ordner untergebracht werden, wo sie unter der Begriffsnummer leicht zu finden sind



Eine solche „Brieftaschenkartothek" ist natürlich ausschließlich dem persönlichen Gebrauch zugedacht im Gegensatz der eingangs beschriebenen komplizierten Selektion des medizinischen Schrifttums. Aber ich habe die Erfahrung gemacht, daß auf diese Weise eine Sammlung zustande kommt, die verhindert, daß oft ganz wichtige Publikationen — ich denke z. B. auch an die oft für die Praxis aufschlußreichen Antworten und Ausführungen auf Briefkastenanfragen in unseren Fachzeitschriften — durch Weglegen der Zeitschriften, wie dies aus Raummangel erforderlich ist, der Vergessenheit anheimfallen und verschwinden, selbst wenn man solche Zeitschriften jahrgangsweise einbindet; denn der Überblick geht dann auch verloren.

Vielleicht wird mancher Kollege, falls er nicht schon selbst eine solche Idee verwirklichte, durch diese Zeilen dazu geführt werden, eine der Praxis und dem Interessengebiet des einzelnen dienende „Ärztliche Dokumentation" einzurichten.

Summary: The question of a filing system for articles of interest cut out from medical papers is discussed. This method is recommended for the general practitioner and especially for the country doctor. Decimal-classification and perforated card filing system are considered too complicated. Therefore a very simple method is recommended according to which the articles are collected in enve-

[1]) Definition, s. Nr. 46, S. 1553 links unten.
[1]) Lit. s. Ärztl. Mitt. (1953), 24, S. 712 u. (1954), 1, S. 19, 17, S. 574 u. 23, S. 806 (K. L. Schmitz) sowie (1955), 7, S. 194 (W. Döhrn) und (1955), 11, S. 330 (O. Nacke).
[2]) Vgl. (1955), 26, S. 845 (O. Nacke).
[3]) Vgl. ds. Wschr. (1955), 17, S. 570.

lopes, which are labelled with the catch-word of the department of special interest. In a concluding remark by the editor it is pointed out how extensive the possibilities of the decimal classification are and how it can be rendered useful for the practitioner.

Résumé: L'auteur décrit son fichier documentaire médical dans lequel il classe les coupures d'articles qui l'intéressent.

Anschr. d. Verf.: Mainz, Frauenlobstr. 2.

Nachwort der Schriftleitung:

Die Dezimalklassifikation nur auf die Arbeit großer industrieller Unternehmen und wissenschaftlicher Institute beschränken zu wollen, heißt die Grenzen sehr eng ziehen. Damit wird man dem praktischen Wert der Dezimalklassifikation nicht gerecht. Überall dort, wo wissenschaftlich gearbeitet wird, in Kliniken, Krankenhäusern und auch bei dem einzelnen wissenschaftlich interessierten Arzt, überall dort, wo größere Bibliotheken sind, die übersichtlich geordnet werden sollen, seien es nun öffentliche oder private Einrichtungen, überall dort wird die Dezimalklassifikation das Ordnen und Sichten, das Arbeiten und Forschen erleichtern und umfassender und ergiebiger gestalten, zumal das System von den verschiedenen Sprachen unabhängig macht. Gerade dem Arzt in der Stadt, vor allem in Universitätsstädten und Großstädten, dem eine öffentliche Bibliothek zur Verfügung steht, wird dieses Ordnungssystem eine große Hilfe sein, sobald er hinter das Geheimnis der Zahlen gekommen ist. Schon nach kurzer Zeit sieht er nicht mehr die Zahl an sich, sondern hat sofort den Begriff, der dahinter steht. Dann bedeutet 616.2 automatisch „Krankheiten des Respirationstraktes", die sogenannte Anhängezahl —002 bedeutet „Entzündung", —006 „Tumoren" usw. Natürlich muß man sich eine Kartothek anlegen und diese nach den Dezimalzahlen ordnen. Die Münch. med. Wschr. erleichtert diese Aufgabe, indem sie jeder Nummer ein Originalienverzeichnis mit Dezimalklassifikation zum Ausschneiden und Aufkleben auf Karteikarten beifügt. Auf diese Weise besitzt man bald eine Kartothek, in der man mit einem Griff für einen bestimmten Gegenstand alles beisammen findet, was hierüber seit Anlage der Kartei in ds. Wochenschrift erschienen ist, und das Dazugehörige aus anderen Blättern, Büchern usw., die man registriert hat. Wenn dann noch überdies eine Bibliothek, wie die des Ärztlichen Vereins in München, seit Jahren nach dem DK-System arbeitet, so findet man dort ebenfalls mit einem Griff die gesamte einschlägige Literatur und kann ohne wesentlichen Zeitverlust das Gewünschte herausnehmen.

Wenn man seine Kartei auch auf Blätter und Bücher ausdehnen will, die noch nicht zum DK-System übergegangen sind, so bedarf man eines Hilfsbuches. Diesen Schlüssel zur Dezimalklassifikation bringt der Deutsche Normenausschuß im Beuth-Vertrieb, Berlin W 15, heraus. Da gibt es eine Kurzausgabe, die alle Gebiete umfaßt, und besonders ausführlich abgefaßte Ausgaben für die einzelnen Hauptabschnitte. Für den Mediziner kommt vorwiegend die 4. Lieferung in Frage mit der Hauptabteilung 6 (Angewandte Wissenschaften, Med. Technik), Preis DM 32,—. Ein alphabetisches Sachverzeichnis (8., 9. u. 10. Lieferung) erleichtert das Aufsuchen der gewünschten Begriffe, Preis 8. Lieferung DM 30,—, 9. Lieferung DM 34,40, 10. Lieferung DM 28,—.

DK 002+025.45

Soziale Medizin und Hygiene

Aus der Medizinischen Klinik des Städt. Krankenhauses Ludwigshafen a. Rh. (Chefarzt: Prof. Dr. *M. Hochrein*)

Zur Beurteilung der Einsatzfähigkeit von Angina-pectoris-Kranken

von *M. Hochrein*

Zusammenfassung: Nur in etwa 15% aller Koronarinsuffizienzen treten Herzsensationen auf, und zwar als Reaktion auf psychische, thermische und toxische Reize, auf Fernwirkungen, z. B. von Drüsen, durch Überspringen von Reizen verschiedener Organe über die Headschen Zonen und durch Fehlprojektionen. Selten fehlen in der Anamnese signa minima als Gefährdungszeichen. Die normale Alterssklerose und etwaige Begleitkrankheiten sind zu beachten.

Die für die Begutachtung maßgebende Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Durchblutungsstörungen wird durch das „spezifizierte", das Belastungs- und Preßdruck-Ekg. und genaue Kreislauffunktionsprüfung erreicht.

Unter Berücksichtigung des Arbeitsmilieus kann auf Grund sorgfältiger Diagnostik die Erwerbsminderung berechnet und ein den vorhandenen Kräften angemessener Arbeitseinsatz gewählt werden.

Diese Frage wirft so zahlreiche Probleme auf, daß sie nur unter Zuhilfenahme einiger Übersichtstabellen auf engem Raum beantwortet werden kann.

Zunächst möchte es uns als geboten erscheinen, an Stelle des Begriffes Angina pectoris den der Koronarinsuffizienz zu wählen, da dieser im Rahmen der Begutachtung als übergeordnet angesehen werden muß, während das vorzugsweise subjektive Ereignis der Angina pectoris nur bei 15% aller Koronarsklerosen klinisch manifest wird (Morawitz und Hochrein) und auch ca. 40% aller Myokardinfarkte schmerzlos verlaufen (Hochrein und Seggel). In Tabelle 1 haben wir daher die **klinischen Erscheinungsformen der Koronarinsuffizienz** wiedergegeben, denen über das Symptom Angina pectoris hinaus im Rahmen der Begutachtung eine gleichrangige Bedeutung zukommt.

Soll, wie in der obigen Fragestellung, nun doch zunächst der Herzschmerz zur Diskussion stehen, dann darf wohl angenommen werden, daß die **Herzsensation** in ihrer koronaren Genese gesichert ist, eine Vorbemerkung, die um so berechtigter erscheint, als gerade gutachtlich ein bestimmtes Schmerzsyndrom vielfach kritiklos mit diesem Begriff belegt wird, ohne daß vorher die vielseitigen Möglichkeiten gleicher oder weitgehend ähnlicher Schmerzphänomene abgegrenzt worden sind.

Die vorstehende Tabelle wäre unvollständig, wenn man sich zu ihrer Bewertung nicht folgender Vorstellungen bediente, die geeignet sind, den koronar bedingten Herzschmerz besser zu analysieren. Danach kann ein entsprechender Schmerz in der Herzgegend zustande kommen:

1. durch die Tatsache, daß das Koronarsystem zum Locus minoris resistentiae geworden ist, so daß alle Einflüsse endogener und exogener Natur (Erregung, Kälte, Nikotin usw.) an ihm ihre Erscheinungen verursachen;

2. daß es zum Resonanzboden geworden ist für Schäden, die fernab vom Herzen liegen, so daß z. B. endokrine Störungen, wie Spätbasedow, Tetanie, Addisonismen, Infektionen oder toxische Einflüsse u. dgl., vorzugsweise die Ausdrucksform der Stenokardie für ihre Manifestation wählen.

Der Unterschied zwischen diesen beiden Syndromen ist vor allem therapeutisch begründet. Während nämlich die erstgenannte Form nur über direkte Angriffspunkte am Koronarsystem zugängig ist, kann das 2. Syndrom lediglich durch Beseitigung der Ursache behoben werden;

3. kann ein Herzschmerz durch Überspringen eines Reizes über die Headschen Zonen oder andere Reflexbahnen im Bereich der Herzinnervation zustande kommen. Ein derartiges Verhalten kann in Erwägung gezogen werden bei Herzschmerzen im Gefolge von Ulcus ventriculi seu duodeni, Gallenblasenaffektionen, Nierensteinkoliken, Bandscheibenschäden im Bereich der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, Spondylosen mit Ausbildung eines sympathischen Reizsyndroms des oberen Körperquadranten (Bente und Schmid) usw.;

4. auch die Fehlprojektion von Schmerzen anderer Genese muß in diesem Zusammenhang mit erwähnt werden.

Für die Unterscheidung der beiden letztgenannten Formen muß vor allem das Ekg. herangezogen werden. Bei Punkt 3 sind als Ausdruck einer tatsächlichen Einbeziehung der Herzkranzgefäße „koronare Deformationen" im Ekg. zu erwarten, während bei Punkt 4 das Ekg. unbeteiligt bleibt, die Feststellung „Angina pectoris" daher als Fehldiagnose anzusehen ist und der Beschwerdekomplex u. U. durch ein Lymphogranulom, ein Bronchialkarzinom, ein multiples Myelom, nicht selten aber auch durch sehr viel fernliegendere Erkrankungen, wie Dickdarmkarzinom u. ä., aufgeklärt wird.

Kann nach dieser Differentialdiagnose (s. Tab. 2) die Feststellung einer koronaren Durchblutungsstörung als gesichert gelten, dann ist für die Beurteilung von entscheidender Bedeutung, ob es sich um ein funktionelles, d. h. vorzugsweise

Tab. 1: **Klinische Erscheinungsformen der Koronarinsuffizienz**

Klinisches Syndrom	Subjektive Beschwerden	Anatomische Veränderungen
Angina pectoris	Wehegefühl am Herzen, Herzdruck, Schwere- und Beklemmungsgefühl, Herzschmerz (brennend, drückend, bohrend, ziehend, krampfartig, nach dem linken Arm und der linken Schulter ausstrahlend)	Mikronekrose
Myokardinfarkt	Schmerzen unter dem Brustbein, nach dem linken Arm, dem Oberbauch, dem Rücken zu ausstrahlend, triebhafte Unruhe, Todesangst und Vernichtungsgefühl	Makronekrose (Koronarthrombose, -embolie, Herzwandaneurysma, Parietalthrombose, Herz- oder Koronarruptur, Perikardadhäsion)
Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen	Herzklopfen, Herzstolpern, Schwindel- und Schwächegefühl, Ohnmacht	Schwielen im Bereich des spezifischen Reizbildungs- und -leitungssystems
Herzinsuffizienz	vielfach nach Rückgang von stenokardischen Beschwerden	Myodegeneratio cordis, Myokardie und Myokardose
Asthma cardiale	Engigkeitsgefühl und Atemnot	Hypertrophie und Dilatation
Sekundenherztod		Koronarostiumstenose, Koronarsklerose, juvenile Koronarsklerose (Bredt) usw., Koronarembolie, Koronararteriitis

nervös-spastisches Syndrom handelt, oder ob bereits mit wesentlichen Veränderungen arteriosklerotischer Natur gerechnet werden muß. Ehe in diesem Zusammenhang auf spezielle diagnostische Maßnahmen eingegangen wird, müssen folgende Erfahrungen vorangestellt werden:

a) Von besonderer Bedeutung ist die **Anamnese.** Beginnen wir mit der Familienanamnese, dann kann eine familiäre Belastung mit Kreislauferkrankungen ein wichtiger diagnostischer und prognostischer Hinweis sein.

Dieser Punkt ist um so mehr zu berücksichtigen, als in einzelnen „Kreislauffamilien" eine derartige Veranlagung weitgehend dominant vererbbar zu sein scheint und außerdem noch, wie wir das vielfach zeigen konnten, das Phänomen der Antizipation, d. h. der zeitlichen Vorverlagerung der Erstmanifestation erkennen läßt.

Hinsichtlich der Eigenanamnese kann die Bejahung des Vorliegens einer Koronarerkrankung sehr viel leichter wahrscheinlich gemacht werden als eine Ablehnung.

Wie bereits betont, geht nur ein geringer Prozentsatz echter Koronarerkrankungen mit Herzschmerz einher und von diesem wiederum durchaus nicht alle mit entsprechenden Deformationen im Ekg. So wurden von Durham erst kürzlich wieder 6 Fälle beschrieben, die während oder kurz nach einem Klinikaufenthalt einen Myokardinfarkt erlitten, ohne daß dem Ruhe- oder Belastungs-Ekg. Anhaltspunkte für eine drohende Kreislaufkatastrophe zu entnehmen waren. Heady und Morris haben 16 000 Chauffeure und Schaffner der Londoner Omnibusse befragt. Bei dem Vergleich zwischen „Gesunden" und Herzkranken ergab sich, daß der klinischen Manifestation der Koronarerkrankungen keine dafür charakteristischen Beschwerden vorausgegangen waren. Bei der überwiegenden Mehrzahl der von diesen Autoren untersuchten Fälle traten Angina pectoris und Herzinfarkt plötzlich und ohne Vorboten auf, bzw. die Prodromalsymptome waren uncharakteristisch und in gleicher Weise auch beim entsprechenden Kontrollmaterial vorhanden.

Wir stimmen mit dieser Auffassung nicht ganz überein und haben bereits mehrfach darauf hingewiesen (Hochrein, Hochrein und Schleicher), daß es die **„signa minima"** der Herzanamnese sind, welche auf den Gefährdungsbereich aufmerksam machen.

Hier ist zu achten auf vorzeitige Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit, verlängerte Erholungszeit und verminderte Erholungstendenz, Schlafstörungen mit quälenden Träumen, leichte Empfindungen von seiten des Herzens, des linken Armes oder Schultergelenkes, schlechte Verträglichkeit linker Seitenlage oder kalter Witterung, Neigung zu Atemnot oder Beklemmungsgefühl, nächtlicher Harndrang oder Tendenz zu Flüssigkeitsretention, verminderte Verträglichkeit von Kaffee, Nikotin oder anderen Genußmitteln, sowie schließlich Stimmungsschwankungen mit Neigung zu Depression, unerklärlicher Reizbarkeit u. dgl. mehr.

Bei Beachtung auch dieser subklinischen Anfangssymptome eingeschränkten Wohlbefindens wird man die Anamnese Koronargefährdeter oder gar Koronarerkrankter nur in den allerseltensten Fällen vollkommen leer finden.

b) Auch das **Alter** muß selbstverständlich im Rahmen der Begutachtung mit berücksichtigt werden, doch ist hier bereits eine kurze Auseinandersetzung mit der bisherigen Auffassung in der Literatur und der durch diese bedingten Begutachtungspraxis notwendig.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Koronarsklerose stützen sich vor allem auf die Untersuchungen von Rössle. Dieser stellte bei umfangreichen Soldatenobduktionen fest, daß bei 20jährigen bereits in 10% mit einer Koronarsklerose zu rechnen sei, bei 30jährigen stieg der Prozentsatz schon auf 30% und kam zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr bereits in 50% der Fälle vor. Da gleichzeitig nur eine Pathogenese der Arteriosklerose bekannt war, nämlich die der normalen Abnützung und Alterung, schienen für die Begutachtung ziemlich klare Richtlinien gegeben zu sein.

Bereits unsere Gegenstatistik bei Sektionen von Zivilisten stellte die Allgemeingültigkeit dieser Soldatensektionen in Frage. Dieser Zweifel in die statistisch so signifikante Häufung der Koronarsklerose vom 40. Lebensjahr an gewann einerseits zunehmende Berechtigung durch umfangreiche Greisenuntersuchungen und andererseits durch die Befunde von Enos, Holmes und Beyer, bei dem Vergleich der Sektionsergebnisse von 300 US-Soldaten zwischen 20—22 Jahren, bei denen in 77,2% eine makroskopisch deutlich sichtbare Koronarsklerose gefunden wurde, mit 300 gefallenen Nordkoreanern, bei denen derartige Befunde vollkommen fehlten.

Es besteht daher die kritiklose Bewertung der Gefäßsklerose als schicksalsmäßige Abnützungserscheinung sicher nicht mehr zu Recht. Dagegen werden wir andere Faktoren, wie Ernährung, körperliche Überanstrengung, seelische Belastungen, gehäufte Infektionen, fokale Infekte, Intoxikationen, Sensibilisierungen durch Operationen, vielfache Schutzimpfungen usw. mehr als bisher im pathogenetischen Zusammenhang zu berücksichtigen haben (Hochrein).

Aber ebenso wie wir den Altersfaktor nach obenhin nicht überwerten dürfen, darf andererseits auch das „nur Vegetative" in jüngeren Altersklassen nicht bagatellisiert werden, ist uns heute doch gerade die Vorverlagerung des Myokardinfarktes in Altersklassen zwischen dem 35.—45. Lebensjahr besonders geläufig und wird unter dem fragwürdigen Schlagwort der „Managerkrankheit" in allen hochzivilisierten Ländern auf das Lebhafteste diskutiert.

c) Schließlich dürfen auch die **Begleitkrankheiten,** die nicht selten die Angina pectoris verursacht haben, wobei dieselbe bei längerem Bestehen sich verselbständigen und in Form der zirkulatorisch bedingten Durchblutungsinsuffizienz ihren eigengesetzlichen Verlauf nehmen kann, nicht unberücksichtigt bleiben. Es ist selbstverständlich, daß eine Stenokardie bei arteriellem Hochdruck, Mitralvitium, Kyphoskolioseherz, paroxysmaler Tachykardie usw. prognostisch anders zu bewerten ist, als das gleichartige Syndrom auf dem Boden einer vegetativen Dystonie.

Block, Crumpacher, Dry und Gage haben besonders unter diesem Gesichtswinkel 6882 Patienten von Angina pectoris mit Koronarsklerose der Mayo-Klinik untersucht.

Hinsichtlich der Lebenserwartung stellten sie fest, daß 15% ihrer Fälle bereits innerhalb des 1. Jahres nach der Feststellung verstarben, während sich die weitere Sterblichkeit mit je 9% auf die folgenden Jahre verteilte. Die durchschnittliche Lebenserwartung aller Beobachteten lag deutlich niedriger als bei der übrigen Bevölkerung. Die Prognose war bei Frauen im allgemeinen besser als bei

Tab. 2: **Differentialdiagnose von Schmerzen in der Herzgegend**

Herz- und Gefäßerkrankungen	Erkrankungen von Pleura und Mediastinum	Erkrankungen des knöch. und muskul. Brustkorbes und des Zwerchfells	Lungenerkrankungen bzw. Hypoxydosen	Nervenerkrankungen	Abdominelle Erkrankungen (ca. 40%)	Hormonale Dysfunktionen	Infektionen, Allergie und Intoxikationen
Myokarditis (dumpfer Dauerschmerz)	Pleuritis (insbesondere Pleuritis mediastinalis bzw. Pleuritis diaphragmatica links)	Spondylitis	„Angina pectoris pulmonalis" bei organischen oder funktionellen Lungengefäßerkrankungen (Pulmonale Dystonie, Lungenembolie usw)	traumat. oder toxische Schädigung von Plexus bzw. Interkostalnerven	Ösophagusspasmen und -divertikel	Hyperthyreosen tetanoide Syndrome	Fokale Infekte
Perikarditis (stechend, reibend, Wundgefühl)	Spontanpneumothorax	Spondylosis	Bronchialkarzinom mit Wirkung auf die Reizbildung des Herzens	Glossopharyngeusneuralgie	Magen-Ulkus oder -Karzinom	Addisonismen	Arzneimittelsensibilisierung
Aortitis bzw. Aortenaneurysma	Hämatothorax	Wirbel- oder Rippenfraktur	Anämien	Herpes Zoster	Duodenal-Divertikel oder -Geschwür	Klimakterium	Chronische Co-Vergiftung Pb, Thallium, Nikotin usw.
Blutdruckkrisen	Pleuraschwarte	Kyphose		Tabische Krisen	Morbus Chilaiditi		
Morbus Raynaud	pleura- bzw. perikardnahe Steckschüsse	Seltene hohe Form des Morbus Bechterew		Hämatomyelie	Gallenwegsaffektionen		
Erythromelalgie	Mediastinitis anterior	Zervikale Form der Nucleus-pulposus-Hernie		Brachialgia paraesthetica nocturna	Pankreasaffektionen usw.		
	Mediastinaltumoren bei Morbus Hodgkin usw.	Myalgie		Kausalgie			
		Muskelzerrung, -prellung und -zerreißung mit Hämatom und Entwicklung einer Brustwandfibrositis bzw. Pannikulitis		Karotis-Sinus-Syndrom			
		Tietze-Syndrom					
		Periarthritis humero-scapularis					
		Omarthritis					
		Scalenus-Anticus-Syndrom					
		Zwerchfellhernie					
		Zwerchfellflattern					

Männern. Arterieller Hochdruck, organische Herzfehler, Myokardinfarkt und Herzvergrößerung verschlechterten die Prognose noch weiterhin beträchtlich. Kranke mit Angina pectoris und normalem Ekg. lebten am längsten, solche mit T- und Q-Veränderungen hatten eine weniger günstige Prognose, diejenigen mit Reizleitungsstörungen dagegen die allerschlechteste. Auch andere Begleiterkrankungen, wie Diabetes mellitus, Fettleibigkeit, Hyperthyreose, Gallenblasenerkrankungen, Ulcus pepticum usw. vermögen die Gesamtbeurteilung prognostisch im Einzelfall wesentlich zu modifizieren.

Um angesichts dieser Tatsachen für Bewertung und Begutachtung eine ausreichende Grundlage zu schaffen, muß in jedem Falle eine gründliche Allgemeinuntersuchung die **möglichen Ursachen** der geklagten Angina pectoris zu klären trachten. Auf diese Weise kann der Gesamtbegutachtungskomplex insofern sehr erleichtert werden, als nach dieser Klärung die Beurteilung der Belastungsfähigkeit nicht mehr von dem überaus schwer zu klärenden Symptom der Angina pectoris, sondern von dem Grundleiden abhängig ist. (Schluß folgt.)

DK 616.12—009.72—036.865

Anschr. d. Verf.: Ludwigshafen (Rh.), Saarbrückener Str. 7.

Psychotherapie

Wissen und Wähnen in der Psychosomatik

(Psychogenese und psychischer Überbau organischer Krankheiten)

von Dr. *Ernst Schneider*, Nervenfacharzt

Zusammenfassung: Dem Menschen eignet eine Doppelnatur: Der Arzt als Naturwissenschaftler und der Patient suchen mit ihrem Kausalitätsbedürfnis nach objektiver Erklärung der Krankheit als äußerer Wirklichkeit. Aber der Mensch hat auch eine innere Wirklichkeit, ein Sinnbedürfnis für sein Leben. Die seelisch-geistigen Werte, zu denen man sich frei entscheiden kann, nach denen man handeln soll, sie werden immer subjektiv sein, weshalb auch die Methode der Geisteswissenschaften — das psychologische Verstehen — schwerlich frei von Subjektivität sein kann. Wir legen Sinn und Zweck in die Natur hinein, können sie jedoch nie beweisen. Von Anfang an ist es deshalb ein Grundfehler, wenn subjektives Verstehen, das immer nur ein Deuten, ein Wähnen sein kann, für objektives Wissen und für Beweis ausgegeben werden. Es klafft ein Riß zwischen erklärender Naturwissenschaft und verstehender Psychologie. Mit dem Ganzheitsprinzip wird leicht der Unterschied zwischen wissenschaftlicher Empirie und philosophisch-religiösem Glauben vergessen. Mit der rein naturwissenschaftlichen Methodik hat die Schulmedizin bisher größte Erfolge errungen. Als Ergänzung wird Psychotherapie eine notwendige Bereicherung der Medizin bedeuten, weshalb sie ihren Platz mit Recht behauptet. Aber keine Richtung der Medizin sollte einen Totalanspruch erheben. Die Beispiele von Pseudoneurosen legen dar, daß die angenommene Psychogenese auch der psychische Überbau einer organischen Krankheit sein kann. Die psychologistischen Dogmen, mit denen alle Patienten schematisch typisiert werden können, sind von dem trügerischen Reiz des Alles-Wissens. Dem gegenüber wird eine freie, unbefangene ärztliche Haltung die Ehrfurcht vor der Einmaligkeit und dem letzten Geheimnis eines jeden Menschseins wahren.

In der Psychosomatik wird die **Ganzheit von Leib und Seele** des Menschen betont; aber in Namengebung und Ausgestaltung hebt sich deutlich eine Scheidung ab: Denn Hauptthese ist der Primat des Psychischen vor dem Somatischen; diese neue Richtung der Medizin wurde wohl auch bewußt Psychosomatik und nicht etwa somato-psychische Medizin genannt. Der Name stammt aus der amerikanischen Medizin, in der Alexander die Psychosomatik repräsentativ vertritt, während die deutsche Psychosomatik maßgebend geformt wurde durch V. v. Weizsäcker und seine Schule. Beide Repräsentanten verwenden die Freudsche **Psychoanalyse** als unerläßliche Methode. Es ist aber noch die Frage, ob diese keineswegs einheitlich gehandhabte Tiefenpsychologie eine Monopolstellung in der Behandlung des komplizierten psychischen Fragenkomplexes mit Recht einzunehmen vermag. Zunächst bedeutet die Psychoanalyse noch nicht die Wende der Medizin von der materialistischen

Organbetrachtung (der Mensch als Objekt) hin zur Behandlung des ganzen Menschen als eines beseelten, geisthabenden Subjektes. Freud gehörte seinem Zeitalter eines ausgesprochenen Materialismus an; für ihn war die Seele ein Organ, der Sitz des Triebmechanismus, der Lust-Unlust-Regulation; er betrachtete sie als Objekt naturwissenschaftlicher Erforschung, entwickelte eine Technik, sie in Griff zu bekommen und zu behandeln; Freud spricht vom „seelischen Apparat"; vom kranken oder gar verantwortlichen Menschen mit freier Willensentscheidung, wie sie als „Existenz" im Mittelpunkt der heutigen Philosophie etwa von Jaspers steht, ist keine Rede; im Gegenteil: Freud gibt seinem „schärfsten Widerspruch gegen die Illusion einer psychischen Freiheit" offen Ausdruck (S. 41).

Die heutige **Psychosomatik,** wie sie v. Weizsäcker vertritt, will die Einführung des Subjektes in die Methode der Forschung. Krank ist nach der Hauptthese das Versagen des Menschen als geistiger Person gegenüber einer Aufgabe; in der organischen Krankheit „materialisiere" sich ein seelischer Konflikt. Als Arbeitsprogramm wird deshalb die Sinnerfassung der Krankheit aus der Lebensgeschichte (biographische Methode) aufgestellt. Mit einer Kritik an der Schulmedizin wird die therapeutische Aufgabe formuliert: „Daß nämlich die Krankheit den Sinn habe, den Betroffenen zum Sinn seines Lebens zu führen, das einzusehen hat die naturwissenschaftliche Medizin gründlich verhindert."

Konnte man tatsächlich der Organmedizin des 19. Jahrhunderts den Vorwurf machen, sie lehre ein „Soma ohne Psyche", so schlägt hier das Pendel zum gegenteiligen Extrem aus einer „Psyche ohne Soma".

Bei der psychosomatischen Kritikfreudigkeit bes. auch an der **Schulpsychiatrie** und der Herausstellung von biographischer Methode, Kontakt mit dem Patienten, Psychogenese und Daseinsanalyse der Psychosen als neuer Anthropologie sei ein Zeugnis aus der Geschichte der Psychiatrie angeführt.

1846 äußerte Jessen auf der Naturforscherversammlung in Kiel: „Ich habe wenigstens 1500 Irre kennengelernt und mehr mit ihnen verkehrt als mit Vernünftigen. Soll ich ein Urteil fällen über den moralischen Wert der Wahnsinnigen im Vergleich mit denen, die als vernünftig gelten, so kann ich es nur fällen zugunsten der ersteren. — Nur wer über ein tiefes Gemüt verfügt, kann überhaupt in Gemütskrankheit verfallen — weshalb sie dem Menschen weit eher zur Ehre als zur Schande gereicht."

Ein bleibendes Verdienst der Anstaltspsychiatrie liegt in der Erprobung der Kontaktmöglichkeit mit Psychotikern, wie sie sich in der Tischgemeinschaft von Arzt und Patient dokumentiert. Mit der Einführung der Arbeitstherapie durch Simon vor 30 Jahren in Gütersloh wurde aber die entscheidende Reform der Irrenpflege geleistet. Die heute so aktuelle Psychotherapie der Psychosen stellt praktisch wohl nur eine modifizierte Arbeitstherapie dar. Die moderne Frage der Psychogenese der Psychosen ist bisher noch nicht übersehen worden. Schon 1912 nahm Kraepelin kritisch Stellung und geißelte das populäre Kausalitätsbedürfnis bei den Psychosen:

„... Eine Frau wurde deprimiert in der Schwangerschaft, manisch nach dem Tod des Mannes; sie erkrankte aber auch sonst an Anfällen verschiedener Färbung. — Ein Mann erkrankte nach einem vorteilhaften Kauf an Depressionen, hatte aber auch schon früher daran gelitten."

In diesem Für und Wider die Psychogenese der Psychosen und mehr minder aller organischen Krankheiten in der Psychosomatik werden präzise Aussagen über die Seele gewagt und diese als naturwissenschaftliche und damit als allgemein verpflichtende Erkenntnisse geglaubt. Um hierbei überhaupt Stellung nehmen zu können, erscheint eine methodologische Besinnung auf die grundsätzliche Verschiedenheit der naturwissenschaftlichen und der geisteswissenschaftlichen Erkenntnis erforderlich, wie sie von Jaspers in seinem Standardwerk: „Allgemeine Psychopathologie" dargelegt wurde.

Eine solche Besinnung ist aber **Erkenntniskritik,** die von Kant mit der entscheidenden Fragestellung: „Was kann ich wissen?" in einer heute noch unüberholten, gültigen Form geübt worden ist. Als Nutzen der Philosophie bezeichnet Kant ihre Bestimmung der Grenzen des Erforschbaren, um Irrtümer zu verhüten.

Dazu stellt er die grundsätzliche Grenze zwischen einem Reich der Natur und einem Reich der Freiheit fest: Nur in der sinnlich faßbaren Natur kann der Mensch anschauen und „begreifen", kann sein Verstand am Objekt Erkenntnis finden und die kausale Gesetzlichkeit „objektiv" beweisen; die Sinnenwelt ist Inhalt der Naturwissenschaft (Seinswissenschaft). Aber die Erfassung des Lebens wird nicht erschöpft mit dem objektiven Wissen von der Natur, der „äußeren", kausalen Wirklichkeit. Der Mensch hat in noch höherem Maße eine „innere" Wirklichkeit, die rein subjektiv ist und von der Freiheit des Willens erfüllt wird; in ihr geht es nicht um die Ursache, sondern um den Zweck, den Sinn allen Lebens; bei diesem finalen (teleologischen) Prinzip wies Kant das Subjektive nach. Es ist die metaphysische Welt der Werte, an die man nur glauben kann, nach denen man handeln soll wie in der Religion, der Philosophie, der Kunst, also den Bereichen der Geisteswissenschaft (Wertwissenschaft).

Auf Grund dieser Doppelnatur des Menschen muß Psychopathologie ihrem Wesen nach nicht nur Naturwissenschaft, sondern auch Geisteswissenschaft sein. Es ist aber „ein Irrweg, eine gegen die andere ausspielen zu wollen, Biologie gegen Geisteswissenschaft oder umgekehrt" (Jaspers). Eine solche Fruchtlosigkeit wird an dem bekannten Kampf zwischen der Newtonschen und der Goetheschen Farbenlehre deutlich: Newton studierte experimentell die Entstehung der Farben; er erforschte äußere Wirklichkeit. Goethe hingegen untersuchte die Wirkung, den Wert der Farben für das menschliche Gemüt; die innere Wirklichkeit, die Kunst war sein Anliegen.

Nur mit einer erkenntniskritischen Zweiteilung in objektive Naturwissenschaft und subjektive Geisteswissenschaft läßt sich auch im psychosomatischen Bereich des Menschen entscheiden, was man wissen oder was man nur glauben, erleben, wähnen kann.

Jede Polemik läßt sich vermeiden, wenn berücksichtigt wird, daß es sich bei den beiden Arten der Wissenschaft um „völlig verschiedene, letzte Erkenntnisquellen" handelt, die Jaspers als „Erklären" und „Verstehen" in die Psychopathologie eingeführt hat.

Erklären ist die naturwissenschaftliche Methode des Erkennens sinnlich wahrnehmbarer, somatischer, objektivierbarer Erscheinungen und ihrer Kausalzusammenhänge.

Verstehen hingegen ist die subjektive Methode der Geisteswissenschaften: nicht von außen und objektiv beweisbar, sondern von innen wird durch Einfühlen hier Erkennen des Seelischen zu gewinnen versucht; ein solches Verstehen ist mehr oder weniger immer ein subjektives Deuten.

Zwar wird immer wieder versucht, auch die Psychologie zu objektivieren: man grenzt z. B. eine Ausdruckspsychologie, eine Somatopsychologie, eine Leistungs- und Werkpsychologie ab; mit den modernen Testmethoden will man zahlenmäßig, statistisch die Seele einfangen. Aber auch diese objektive Psychologie kann nie freisein von Subjektivem:

So sind Ausdrucksphänomene einerseits objektiv, andererseits immer subjektiv; hängen sie doch vom subjektiven Eindruck bei dem Betrachter ab, unterliegen seiner Deutung, seinem Verstehen. Es muß deshalb als eine ausgesprochene „Fehlerquelle angesehen werden, wenn psychologische Tests als Versuche wie naturwissenschaftliche Experimente" angesehen werden (Jaspers). Aber von Anfang an hat sich in der modernen Psychotherapie dieser **Grundfehler** einer ungenügenden methodologischen Scheidung breitgemacht.

So werden seelische Zusammenhänge, die man nur versuchen kann zu verstehen und zu deuten, als Kausalgesetze ausgegeben; die subjektiven Weltanschauungen von Freud, Adler, Jung bis hin zu v. Weizsäcker erscheinen im Gewand objektiver, empirischer Naturwissenschaft; ein philosophisch-religiöses und künstlerisches Deuten und Dichten wird in der

Psychosomatik zum Wissen von der Psychogenese. So wird von Jores Krankheit zur Schuld erklärt.

Als wissenschaftliche Erkenntnis läßt aber Jaspers nur gelten, „was unabhängig von Philosophie, von Gesinnung und Weltanschauung für jedermann gültig, allgemein und zwingend ist. (S. 716).

Es liegt in der subjektiven Natur des Seelischen, daß keine Psychotherapie diesem Kriterium standhalten kann; eine objektiv richtige Normalpsychologie für alle Menschen wird es nie geben können.

Wenn schon diese theoretische Scheidung von Natur- und Geisteswissenschaft, von objektivem Erklären und subjektivem Verstehen, von Wissen und Wähnen zur Vorsicht mahnt, so zwingt die ärztliche Praxis noch viel mehr zur Zurückhaltung in der Annahme psychologischer Deutungen als wissenschaftlicher Erkenntnisse.

Deshalb sei zum Schluß die **Problematik: Psychogenese oder psychischer Überbau einer organischen Krankheit** an einigen Beispielen demonstriert:

Riechert berichtete auf dem diesjährigen Psychotherapiekongreß über „pseudoneurotische Zustandsbilder bei Gehirntumoren".

Eine Schauspielerin, die am Tag ihrer Kündigung einen sog. Nervenzusammenbruch erlitt, konnte an diesem Tag nur ja und — ja und — ja und sagen. Dem behandelnden Hausarzt wie der Patientin imponierte diese Logoklonie als psychische Reaktion. Weil hiervon noch eine Sprechhemmung zurückblieb, erfolgte die Überweisung an einen Psychotherapeuten. Infolge wirtschaftlicher Not mußte die Patientin Hausarbeit aufnehmen, die sie innerlich ablehnte. Dabei kam es zu einem neuen Symptom: sie ließ öfters Gegenstände aus der Hand fallen. Wiederum imponierte dies dem behandelnden Arzt wie der Patientin als psychogen, und zwar als Protest gegen die abgelehnte Hausarbeit. Nun stellte sich als weiteres Symptom eine Sehstörung ein; wieder leuchtete die Interpretation ein, sie wolle ihr verändertes Leben einfach nicht sehen. Sicherheitshalber wurde aber eine ophthalmologische Untersuchung veranlaßt. Unglücklicherweise unterblieb die Spiegelung des Augenhintergrundes, weil Sehkraft und Gesichtsfelder normal waren. Obwohl jeweils durch die psychotherapeutischen Interpretationen und die gute Mitarbeit der Patientin die einzelnen Symptome, wie Sprecherschwerung, Schwäche der re. Hand, Sehstörung, sich vorübergehend besserten, so trat aber insgesamt während der 4jährigen psychotherapeutischen Behandlung eine solche Verschlimmerung ein, daß die Patientin schließlich in die Nervenklinik bzw. neuro-chirurgische Klinik eingewiesen werden mußte. Inzwischen war sie praktisch blind geworden; sie hatte hochgradige Stauungspapillen, eine motorische Aphasie und Apraxie. Die Operation ergab einen faustgroßen Temporalhirntumor. Es erschüttert zu hören, daß die Patientin die sonst gefürchtete Diagnose: Hirntumor mit sichtlicher Erleichterung aufnahm, weil sie nun wegen ihres Zustandes sich nicht mehr schuldig zu fühlen brauchte.

Bei psychosomatischer Einstellung könnte man vielleicht hieraus gerade den Beweis für die Flucht in die Krankheit ableiten.

Es gibt aber leider auch Hirntumoren bei Kindern, die zudem sehr schnell wachsen können, so daß deren Psychogenese wohl kaum noch einzuleuchten vermag. Und doch kann auch hier ein so passender psychischer Überbau erfolgen, daß die Fehldiagnose Neurose unvermeidlich erscheint. Aus der Cushing-Klinik wird von folgendem Krankheitsfall berichtet:

Ein 14j. Junge wird mit einem schweren Diabetes insipidus mit Trinkmengen bis zu 11 Litern eingeliefert. Die Anamnese ergibt, daß der Knabe mit Onanie begonnen hat. Sein Vieltrinken wird als Möglichkeit einer Reinigung und Lösung seines Gewissenskonfliktes interpretiert. Durch eine so gehaltene psychoanalytische Behandlung wird er so weit geheilt, daß die Trinkmengen auf 1,5 l absinken. Aber er wird eines Morgens tot im Bett aufgefunden; die Obduktion ergibt einen großen Tumor des Mittelhirns.

Epikritisch imponieren Onanie und Diabetes insipidus als zerebrale Herdsymptome. Das Sinnbedürfnis des Menschen gerade beim Erleben von Krankheit ermöglichte einen so evidenten psychischen Überbau, daß eine psychogene Erkrankung und ihre psychotherapeutische Heilung vorgetäuscht werden konnten. Es gilt für den Arzt wie für den Patienten, daß die Möglichkeit, eine Krankheit psychologisch zu verstehen, noch lange keinen Beweis für ihre Psychogenese abgibt. Ebenso täuschend ist es, in der Psychotherapie den therapeutischen Erfolg als Beweis für eine Psychogenese benutzen zu wollen.

DK 159.9.016.1·616

Schrifttum: Freud: Einführung in die Psychoanalyse (1920). — Jaspers: Allgemeine Psychopathologie (1948). — Kant: Brevier (1948). — Kolle: Die endogenen Psychosen — das delphische Orakel (1954). — Matussek: Metaphysische Probleme der Medizin (1950). — Weitbrecht: Kritik der Psychosomatik (1955). — v. Weizsäcker: Arzt und Kranker (1941). — v. Wyss: Aufgaben und Grenzen der psychosomatischen Medizin (1955).

Summary: A critical viewpoint on the modern development of psychosomatology is outlined. Referring to the fact that the human being has a double-nature, the author points out that psychopathology must represent physical science and also spiritual science. However, an insufficient methodological discrimination between these two sciences established itself as a fundamental mistake in modern psychotherapy. When this critical division in the psychosomatologic sphere of the human being is held in mind, one can decide what can be accurately known and what can be believed. The knowledge of the human being is not widened if the new anthropology of the psychosomatological medicine is once used in the nature-scientifical and once in the philosophical-religious sense. Considering psychotherapy as a necessary supplement, it will always be a valuable branch of medical science. However, no trend of medicine should lay total claim to itself. Several examples of pseudoneuroses given are to emphasize that in handling an illness, one should not be contented with such terms as somatogenic or psychogenic. The possibility of understanding an illness psychologically must never lead the doctor to the diagnosis that the illness is psychogenic. Nor can the success of psychotherapeutical treatment be considered as proof of psychogenesis.

Résumé: Le médecin comme le patient cherchent par leur besoin de causalité, une explication objective de la maladie comme réalité extérieure. Mais l'homme possède aussi une réalité intérieure, un besoin d'explication de sa vie. Ces valeurs spirituelles seront toujours subjectives; de là la difficulté de libérer les méthodes psychologiques de la subjectivité. La psychosomatique essaye de comprendre le sens des actions et des événements humains et elle peut par ses interprétations subjectives, satisfaire le besoin d'explication du patient. Nous mettons un sens et un but dans la nature, mais nous ne pouvons pas les prouver. C'est par conséquent une faute fondamentale de vouloir présenter cette compréhension subjective, qui n'est qu'une interprétation, comme une connaissance objective et comme une preuve. Il y a une différence entre les sciences naturelles explicatives et la psychologie compréhensive.

Anschr. d. Verf.: Mainz, Grebenstr. 26.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der chirurgischen Abteilung der Raphaelsklinik Münster
(Chefarzt: Dr. *A. Morgenroth*)

Über die lokale Anwendung von Sulfonamidlösung bei Peritonitis

von Dr. med. *H. G. Klewes*

Zusammenfassung: Ausgehend von der Notwendigkeit, möglichst frühzeitig ein gut verträgliches, sehr wirksames Chemotherapeutikum an den Ort der Infektion zu bringen, wird über die Behandlung von 115 wegen Peritonitis operierten Patienten mit der intraperitoneal instillierten Aristamid-Lösung berichtet. Die gute lokale und allgemeine Verträglichkeit des Präparates sowie seine bakteriostatische Wirkung berechtigen zu der Ansicht, daß die Anwendung in der geschilderten Form eine Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten in der Behandlung der Peritonitis darstellt.

Von einer erfolgreichen Behandlung der Peritonitis kann erst seit dem regelmäßig angewendeten operativen chirurgischen Eingriff bei dieser Erkrankung gesprochen werden.

Während vor diesem Zeitpunkt, etwa dem Jahre 1890, die **Letalität** um 90% betrug, Heilungen also zu den Seltenheiten gehörten, wurden die Verhältnisse, bedingt durch den Fortschritt in der operativen Technik, in der Folgezeit nahezu umgekehrt.

Noch 1926 starben infolge der Peritonitis nach einer rund 11 500 Fälle umfassenden Statistik von Kirschner etwa 50%, davon an den Folgen einer Appendicitis gangraenosa oder perforativa 40% der Fälle.

Eine amerikanische Statistik (Fowler u. Bollinger) weist für die Jahre 1935 bis 1937 für den Bereich des Staates Illinois eine Sterblichkeit an Peritonitis von 13—20% auf. Einen weiteren Rückgang der Sterblichkeit auf 7,1% brachten die Jahre 1947—1950; für den Zeitraum von 1950—1953 betrug sie nur noch 1,8%. Kunz kommt ebenfalls für die Zeit von 1948—1953 auf 1,8%, während in der gleichen Klinik vor 1948 die Mortalität noch bei 26% lag. Ähnliche Zahlen finden sich in den Statistiken anderer Autoren:

Abel und Allen fanden bei akuten Appendizitiden zwischen 1926 und 1935 eine Mortalität von 5,8% (nach Perforation 11,6%), die von 1940—1947 auf 1,1% zurückging. Fotti hatte von 1938—1947 bei 384 akuten Appendizitiden 5,98% letale Ausgänge, Avent und Mitarb. beschrieben einen Rückgang von 14,08% tödlich verlaufener Fälle im Jahre 1939 auf 0%. Bei Hawk, Becker und Lehmann sank die Mortalität bei 1069 Kranken in den Jahren 1933—1937 von 3,27% auf 0,8% bei 1003 Kranken im Zeitraum von 1943—1948. Bohmannssons Statistik weist für 10 000 Fälle von akuter Appendizitis zwischen 1929 und 1951 einen Rückgang von 3,6% Letalität (1929) auf 0,5% (1951) auf, bei den eitrigen Appendizitiden sank sie von 21% auf 9,5%. Die Zahlen von Kiss, Koos u. a. aus einer Kinderklinik zeigen einen Rückgang der Sterblichkeit bei sekundären Peritonitiden nach Perforation von 21,83% 1928—1947 auf 4,25% von 1948—1950. Nach Kuhlmann und Schleinter betrug die Gesamtmortalität bei eitrigen diffusen Peritonitiden 1928—1943 34,9%, nach 1943 12,9%. Griswold beschreibt nach Perforationen im Bauchraum 33,9% Todesfälle für die Zeit von 1920—1930, 15,3% von 1930—1940, 8,7% nach 1942. Bemerkenswert ist eine Sammelstatistik von Slattery und Mitarbeitern, die für die USA eine Gesamttodeszahl bei Appendicitis acuta von 14 113 für das Jahr 1939 und eine solche von 5285 für 1946 angeben. Das prozentuale Bild zeigt einen Rückgang der Sterblichkeit von 6,3% für den Zeitraum von 1928—1933 auf 1,6% für die Jahre 1940—1947. Swinnen gibt für die Groninger Klinik ein Absinken der Letalität bei akuten Appendizitiden mit Komplikationen von 3,4% vor 1940 auf 2,5% zwischen 1940 und 1948 und auf 0,9% für das Jahr 1948 an.

Diese Zusammenstellung spiegelt den Erfolg der Vervollkommnung der operativen Technik und der Narkose sowie der Intensivierung der Nachbehandlung wider. Mit der **Einführung antibakteriell wirksamer Substanzen** nach 1940 begann ein neuer Abschnitt mit neuen wesentlichen Verbesserungen, wie sie sich in den o. a. Zahlen zeigen.

Das von Loop erstmalig 1941 dargestellte 6-(Sulfanilamido)-2,4-dimethyl-pyrimidin = Aristamid zeigte schon bei orientierenden Untersuchungen manche Vorteile gegenüber anderen bekannten Sulfonamiden: schnell erreichbare maximale Blutspiegelwerte bei langsamer Ausscheidung, hohe Liquorwerte, hoher Gehalt in den Organen, gute Löslichkeit infolge geringer Azetylierung, wodurch einmal eine hohe bakteriostatische Wirksamkeit erreicht wird, andererseits Nierenkomplikationen infolge Auskristallisation, die außerdem durch die zweifache Methylierung und die Verwendung als Aristamid-Natriumsalz erschwert ist, praktisch ausgeschlossen werden (Hauch, Ludwig und Mülhens, Schulze, Busch, Röttger, Frommelt, Fülling und Löffler). Geringe Toxizität und Seltenheit der Nebenerscheinungen wie Unverträglichkeit und Allergie kombinieren sich mit einer ausgesprochen guten Wirkung auf E. coli (Schulze), das neben Staph. albus, anaeroben Streptokokken, A. aerogenes, Enterokokken und Mikrokokken u. a. m. (Walter und Heilmeyer) als Haupterreger von Affektionen im Appendixbereich, inbesondere nach Appendixperforationen in Betracht kommt.

Eine lokale intraperitoneale Anwendung der Aristamidlösung erschien uns berechtigt, nachdem auch andere Chemotherapeutika bei massiver kurzfristiger Anwendung im Bauchraum gute Ergebnisse brachten (Albers, Hickethier und Kuhlmann, Walter und Heilmeyer u. a.).

Im folgenden soll nun über die **Anwendung von Aristamidlösung** bei 115 Fällen von Peritonitis berichtet werden.

Es handelte sich um 105 teils lokale, teils diffuse Peritonitiden nach Appendixgangrän bzw. -perforation, 5 Fälle von Peritonitis nach Magenperforation, 2 schwere perityphlitische Abszesse, eine Pneumokokkenperitonitis bei einem vierjährigen Kind, eine Salpingitis mit nachfolgender diffuser Peritonitis und eine Peritonitis unklarer Genese. Das klinische Erscheinungsbild, der Befund mit allgemeiner Abwehrspannung und hohen Leukozytenwerten, hohen Temperaturen und entsprechenden Differenzen bei vergleichender axillarer und rektaler Messung ließen in allen Fällen einen schweren Krankheitsverlauf erwarten, der ein operatives Vorgehen erforderlich machte.

Bei den vom Appendix ausgehenden Prozessen wählten wir als Zugang den Rektusrandschnitt. Bei dem weiteren Vorgehen wurde mit Absicht auf eine Eröffnung der Rektusscheide verzichtet, sondern lateral von ihr nach Durchtrennung des M. obliquus int. bzw. transversus eingegangen. Diese Schnittführung hat sich als vorteilhaft erwiesen, da sie einmal eine Erweiterung nach kranial oder kaudal ohne Schwierigkeiten zuläßt und zum anderen die Gefahr einer phlegmonösen Ausbreitung bei einer eventuell später auftretenden Infektion im Wundbereich innerhalb der eröffneten Rektusscheide ausschließt. Die funktionellen Ergebnisse waren zufriedenstellend. Nur in einem Falle entwickelte sich bei einem Kinde ein Bauchbruch, der nach einem halben Jahr operativ beseitigt wurde.

Nach Eröffnung des Abdomens wurde zunächst der Eiter bzw. das eitrige Exsudat abgesaugt, soweit es sich ohne Gefahr für die Lösung bereits vorhandener Verklebungen durchführen ließ. Es folgte die Darstellung und Abtragung der Appendix bzw. der die Perforationsstelle abdeckenden Netzanteile. Nach Austupfen des Bauchraumes und des Cavum Douglasi wurde in das Appendixbett ein Gummidrain eingelegt und die Bauchhöhle durch Naht des Peritoneums geschlossen. Dieses Drain wurde entfernt, nachdem durch dasselbe durchschnittlich 20—30 ccm 30%iger Aristamidlösung, verdünnt mit der gleichen Menge physiologischer NaCl-Lösung, intraperitoneal instilliert worden waren. Nur in wenigen Fällen von schwersten diffusen Peritonitiden sowie bei den perityphlitischen Abszessen, bei denen der Wurmfortsatz nicht primär entfernt worden war, wurde es belassen und diente einmal zum Abfluß des Eiters, zum anderen als Zugang zur weiteren lokalen Applikation des Chemotherapeutikums. Wir instillierten dann täglich ca. 20,0 ccm der etwa 15%igen Verdünnung, bis die exsudativen Prozesse des Peritoneums zum Abschluß gekommen waren. Ließ die Absonderung aus dem Bauchraum durch das Drain nach, so wurde es entfernt. Allgemein war dies nach 3—5 Tagen der Fall. Allerdings ist dabei zu beachten, daß das Drain nicht durch Fibringerinnsel verschlossen wird und im Bauchraum eine Verhaltung entsteht. Deshalb wurde zur Vorsicht nach Entfernung des Drains der Peritonealraum noch für 1—2 Tage durch einen mit Aristamidlösung getränkten Jodoformgazestreifen offen gehalten. Die Bauchdecken wurden anschließend lege artis versorgt; dabei erwies es sich als sehr zweckmäßig, die Wundflächen und ihre Zwischenschichten ebenfalls mit der Aristamidlösung zu benetzen. Die flüssige Form des Chemotherapeutikums hat den Vorteil, daß eine gleichmäßige Verteilung des wirksamen Agens im Wundgebiet gewährleistet wird, daß zum anderen keine unphysiologischen Ingredienzien — Sulfonamidpuder enthalten oft Talkum als Zusatz — die Wundheilung durch Fremdkörperreaktionen stören (Kleine, Albers). Handelte es sich um Patienten mit stark ausgebildetem Unterhautfettgewebe, das für alle Erreger als idealer Nährboden anzusehen ist, so wurde von einem primären Verschluß der Hautwunde Abstand genommen. Statt dessen wurde zwischen die Schnittflächen des Fettgewebes ein breiter, wiederum mit Aristamidlösung getränkter Jodoformgazestreifen gelegt; dann wurden die Wundränder mit 3—5 kräftigen Seidennähten durch Knüpfen von Schleifen aneinandergefügt. Sowohl durch die Aristamidwirkung als auch durch die Ermöglichung des Luftzutritts wird eine Anaerobierinfektion verhindert. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, die Wundheilung zu kontrollieren. Zu diesem Zweck werden die Schleifen gelöst, wird der im Fettgewebe liegende Tampon entfernt und so lange durch einen neuen, ebenfalls mit Aristamidlösung getränkten Gazestreifen ersetzt, bis sich nach Abstoßung etwa vorhandener Nekrosen frische Granulationen in der Wunde zeigen und nunmehr den Verschluß der gereinigten Wunde zulassen, indem die Seidenfäden endgültig fest verknotet werden. Der kosmetische Effekt ist in allen diesen Fällen sehr zufriedenstellend, oft sind die Narben nicht von denen nach primärer

Wundheilung zu unterscheiden. Es sei noch nachgetragen, daß als weiterer Vorteil des oben geschilderten Verfahrens die Gefahr der Sekundärinfektion von Wundhämatomen, die bei Nachblutungen auftreten können, gemildert wird; denn auch beim Aristamid findet sich als Nebenerscheinung eine vermehrte Blutungsneigung besonders am Ort der Anwendung, die auf einer durch die Sulfonamide hervorgerufenen verzögerten Blutgerinnung beruht (Albers und Buchholz). Außerdem schien uns auch eine lokale Hyperämie vorzuliegen, die allerdings für die Abwicklung der weiteren Wundheilung von Vorteil sein dürfte.

Bei den 5 schweren Peritonitiden als Folge einer Magenperforation bei Ulcus ventriculi wurden nach Absaugen des Exsudates aus der Bauchhöhle und Übernähung der Perforationsstelle ebenfalls 30—50 ccm der 15%igen Aristamidlösung in den durch die Perforation betroffenen Bereich instilliert, die Bauchhöhle in diesen Fällen jedoch primär verschlossen. Wenn auch bei Magenperforationen die Infektion durch E. coli zugunsten der Infektion durch vergrünende Streptokokken, Staph. albus, Enterokokken und anaerobe Streptokokken (Walter und Heilmeyer) zurücktritt, haben wir doch hier, ebenso wie bei den nicht rein lokalen Peritonitiden, die Infektionsabwehr zusätzlich durch Antibiotika unterstützt. So gaben wir in den auf die Operation folgenden Tagen bei schweren Krankheitsbildern — insgesamt in 75 Fällen — Penicillin-Streptomycin-Kombinationen, in besonders gelagerten Fällen auch Aureomycin, Terramycin und Tetracyclin. Die Applikation erfolgte parenteral, um Resorptionsschwierigkeiten infolge Erbrechens oder anderer Komplikationen zu umgehen. Von den insgesamt 115 geschilderten Fällen sind wir in 42 Fällen allein mit Aristamid zum Behandlungsziel gekommen, das sind 36,5%. Es scheint also nicht in jedem Falle erforderlich zu sein, routinemäßig Antibiotika zu applizieren.

Der bei uns beobachtete gute **Erfolg** der lokalen intraperitonealen Aristamidanwendung dürfte im wesentlichen auf die bekannte eindeutige bakteriostatische Wirksamkeit des Aristamid auf den Haupterreger, E. coli, zurückzuführen sein. Wir halten es für wesentlich, daß unmittelbar nach der Beseitigung der Infektionsquelle das Chemotherapeutikum unter Umgehung des Blutweges in hoher Konzentration an Ort und Stelle appliziert wird und somit die Entwicklung pathogener Keime so lange gehemmt wird, bis die parenteral zugeführten Antibiotika, deren kombinierte Anwendung oft unerläßlich ist, in der Bauchhöhle die wirksame Konzentration erreichen. Zu beachten ist, daß die Gesamtmenge des Sulfonamides 10,0 g nicht überschreitet, um mit Sicherheit einer möglichen Leberschädigung vorzubeugen (Albers).

Die durchschnittliche Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug 22 Tage. 2 Fälle endeten letal (1,75%). Einmal handelte es sich um ein dreijähriges Kind, das erst nach 5 Tagen zur fachärztlichen Behandlung kam und bei dem die Peritonitis bereits zum Bild einer schwersten Allgemeinintoxikation geführt hatte, im anderen Fall um eine vierzigjährige Frau, die auch erst 6 Tage nach der Erkrankung zur Operation kam, den Eingriff auch gut überstand — es handelte sich um eine schwere, eitrig-jauchige Peritonitis mit Gangrän eines großen Netzabschnittes —, die aber 9 Tage post op. an den Folgen eines paralytischen Ileus ad exitum kam. 63 Fälle wurden mit primärer Wundnaht versorgt, in den übrigen 52 Fällen wurde nach der oben angegebenen Technik mit Wundverschluß nach Reinigung verfahren.

Als Besonderheit ist erwähnenswert die Ausbildung eines schweren perityphlitischen Abszesses bei einem sechs Monate alten Kleinkind, das mit Verdacht auf Invagination eingeliefert und operiert wurde. Bei der Laparotomie zeigte sich dann aber ein abgekapselter Abszeß, der retrozökal gelegen war. Nach Eröffnung und Drainage — die Appendix wurde belassen — sowie Aristamidinstillation, die in den nächsten Tagen täglich wiederholt wurde, erholte sich das Kind und wurde nach 32 Tagen aus der stationären Behandlung entlassen.

Zwei Patienten wurden relaparotomiert, davon einer wegen eines bereits früher erwähnten Bauchbruches und einer wegen eines Strangulationsileus im linken Unterbauch. In beiden Fällen zeigte sich, daß sich im Bereich der durch die frühere Peritonitis betroffenen Bauchabschnitte keine Verklebungen gebildet hatten. Auch dieses spricht für die gute Verträglichkeit der angewendeten Aristamidlösung und ihre Reizlosigkeit auf die Serosa.

Im Gegensatz dazu steht der Fall eines jungen Mannes, der ein Jahr nach der Operation einer perforierten Appendix wegen eines Ileus relaparotomiert werden mußte. Hier fanden sich im Ileozökalbereich breitflächige Verklebungen fast sämtlicher Darmschlingen, zwischen denen sich bei der Lösung noch reichlich unverändertes, weißlich kristallines Material fand, das zweifellos bei der ersten Laparotomie wegen der Peritonitis in das Abdomen gebracht worden war. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um Reaktionen, wie sie bei Anwendung von mit Talkum vermischten Sulfonamidpudern beschrieben wurden. Aber auch die Einbringung rein kristalliner Substanz kann zu intraabdominellen Verklebungen führen, wenn eine restlose Resorption des applizierten Medikamentes nicht erfolgen kann. Außerdem ist an die Möglichkeit der Ausbildung gleicher Erscheinungen als Folge einer chemischen Peritonitis zu denken, wenn der pH-Wert der eingebrachten Lösungen bzw. Aufschwemmung zu weit vom normalen pH des Bauchraumes (7,2—7,4) abweicht (H. Albers), was bei der angewendeten Aristamidlösung mit ihrem um pH = 8.0 liegenden Wert nicht der Fall sein dürfte.

DK 616.38—002—085.778.25

Schrifttum: Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie, IV, 163 (1941). — Kirschner: Arch. klin. Chir., 142, S. 203, 253. — Fowler u. Bollinger: Zbl. Chir., 134 (1926), S. 103. — Kunz: Wien. med. Wschr. (1953), S. 127. — Abel u. Allen: zit. nach Z.org. Chir., 124 (1952), S. 245. — Fotti: Zit. n. Z.org. Chir., 117 (1951), S. 208. — Avent u. a.: zit. n. Z.org. Chir., 117 (1951), S. 209. — Hawk, Becher, Lehmann: zit. n. Z.org. Chir., 120 (1951), S. 226. — Bohmannsson: zit. n. Z.org. Chir., 131 (1953), S. 252. — Kiss, Koos, Csunässy: zit. n. Z.org. Chir., 129 (1953), S. 240. — Kuhlmann u. Schleinter: Zbl. Chir. (1949), S. 1160. — Griswold: zit. n. Z.org. Chir., 113 (1949), S. 262. — Slattery u. Mitarb.: zit. n. Z.org. Chir., 118 (1950), S. 381. — Swinnen: zit. n. Z.org. Chir., 127 (1953), S. 157. — Hauch, Ludwig, Mülhens: Zschr. inn. Med. (1950), S. 950. — Schulze: N. med. Welt, 13 (1950), S. 459. — Busch: N. med. Welt, 1 (1950), S. 1070. — Röttger: Ther. Gegenw., 12 (1950), S. 419. — Röttger: Ärztl. Forschg., 24 (1950), S. 676. — Frommelt: Med. Welt, 20 (1951), S. 995. — Füllung u. Löffler: Med. Welt, 20 (1951), S. 673. — Walter u. Heilmeyer: Antibiotica-Fibel (1954). — Albers: Ärztl. Forschg., 10 (1954), S. 433. — Hickethier u. Kuhlmann: Ther. Gegenw., 4 (1954), S. 140. — Kleine: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 2, S. 94. — Buchholz: Geburtsh. Frauenhk., 8 (1953), S. 750.

Summary: Report is given on 115 patients operated upon for peritonitis. Aristamid solution was instilled into the peritonaeum. The excellent local and general compatability of the preparation as well as its bacteriological effect, lead to the view that, applied as described, it is an improvement of the therapeutic possibilities for the treatment of peritonitis.

Résumé: On rapporte le traitement de 115 cas de malades opérés de péritonite par instillation intrapéritonéale de solutions d'aristamide (6-[sulfamido]-2,4-diméthyl-pyrimidine). Sa bonne tolérance locale et générale, ainsi que son action bactériostatique justifie, l'opinion, que son emploi sous la forme indiquée, est un enrichissement des possibilités thérapeutiques du traitement de la péritonite.

Anschr. d. Verf.: Münster i. Westf., Raphaelsklinik, Klosterstr. 75.

Aus der Nervenabteilung des Landeshospitals Paderborn (Leiter: Dr. med. *K. Ohnsorge*)

Hausarzt und Enuresis nocturna der Kleinkinder

(Spontane Pollakisurie als Therapie)

von *K. Ohnsorge*, Nervenfacharzt

Zusammenfassung: Auf Grund hypothetischer Annahme, daß die Enuresis der Kleinkinder im wesentlichen auf einem verzögerten Erlernen der willkürlichen Beherrschung des Blasenschließmuskels beruht, wurde die Enuresis nocturna, unter Weglassen sonstiger Maßnahmen, mit „spontaner Pollakisurie" erfolgreich behandelt.

In der hausärztlichen Praxis gehört die Enuresis noct. der Kinder zu denjenigen Leiden, für die eine erfolgsichere Therapie nicht zur Verfügung steht. Die in der Literatur angegebenen Behandlungsmethoden sind völlig different und erstrecken sich von der Bindegewebsmassage bis zur Psychotherapie und von Medikamentenanwendungen der verschiedensten Richtungen

bis zum Gebrauch von Apparaten, die bei Einnässen durch Auslösung eines elektrischen Stromes das Kind erwecken sollen.

Eine derartige vielseitige Therapie beweist, daß entweder das behandelte Leiden auf verschiedenen Grundlagen beruht, oder aber — und das trifft zweifellos für die Enuresis der Kinder zu —, daß kein therapeutisches Mittel sich so bewährt hat, daß es allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Die Theorien über die **pathophysiologischen Grundlagen** der Enuresis noct. sind so vielseitig wie die Behandlungsvorschläge. Ähnlich wie bei der Stotterneurose kann nur allgemeingültig gesagt werden, daß immer eine gewisse neuropathische Konstitution vorliegt. Während aber das Stottern sich zumeist erst im 3. bis 5. Lebensjahr, nach anfänglich besserem Sprechen, bemerkbar macht und als fehlerhafte Reaktion auf die eigene Kontakthemmung oder ungeschickte Erziehungsversuche aufgefaßt werden kann (vgl. Ohnsorge, Münch. med. Wschr. [1954], S. 257), ist die Enuresis fast immer als Störung zu beobachten, die von dem Säuglingsalter in ununterbrochener Fortsetzung bestanden hat. Nur in Einzelfällen beginnen ältere Kinder, die längere oder kürzere Zeit sauber gewesen waren, wieder einzunässen. In diesen Fällen ist nach einer exogenen Noxe körperlicher, oft auch psychischer Art zu forschen.

Der Normalfall der Enuresis des Kleinkindes läuft derart ab, daß das Kind „nicht sauber wird" und entweder auch am Tage, zumeist aber nur nachts, einnäßt. Eine gewisse neurotische Überlagerung kann dabei mitspielen, wenn seitens der Umgebung — was leider sehr oft erfolgt —, zunächst durch Versprechungen, später durch Androhung oder Ausführung von Züchtigungen eine Angst in dem Kinde entsteht, aus der heraus der Gesamtkomplex des Urinierens neurotisch überlagert wird.

Physiologischerweise ist jeder Mensch nach der Geburt Enuretiker. Die willkürliche Innervation der Blasen-Schließmuskulatur wird — wohl wegen der Länge der Nervenbahnen — erst verhältnismäßig spät, nach mimischer Gesichts- und Gliedmaßen-Rumpf-Muskulatur funktionstüchtig. Die meisten Kleinkinder lernen es, im Alter von 9 bis 18 Monaten die Harnblase spontan zu entleeren und den Schließmuskel zu beherrschen. Als Arbeitstheorie wurde daher angenommen, daß die Enuresis nur auf einer Verzögerung dieser normalen Entwicklung beruht.

Drei Komponenten spielen dabei mit: die oben erwähnte Fähigkeit zu bewußter Innervation des Blasen-Schließmuskels, die aus physiologischen Reifungsgründen der Nervenbahnen verzögert eintreten kann, die Entwicklung der unterbewußten Empfindung des Füllungszustandes der Blase — und die Koppelung der willkürlichen Blasenentleerung an bestimmte äußere Situationen. Alle drei Funktionen machen im Frühkindesalter eine Entwicklung durch und sind übungsfähig.

Auf Grund dieser arbeitshypothetischen Überlegungen wurde bei enuretischen Kindern unter Weglassen aller sonstigen Maßnahmen folgende **Behandlungsmethode** durchgeführt: Die Mütter erhielten den Auftrag, das Kind etwa eine Stunde vor dem Zubettgehen anzuhalten, alle 10 Minuten Urin zu lassen. In einzelnen Fällen wurde diese Pollakisurie auch am Tage durchgeführt. Erfahrungsgemäß bedarf es zum Erfolg einer gewissenhaften Mitwirkung der Eltern. Auf Grund einer nunmehr 7jährigen Erfahrung (erste Mitteilung auf dem Therapiekongreß 1951, s. Therapiewoche [1951/52], Heft 18/19) kann festgestellt werden, daß bei einem hohen Prozentsatz der Enuresiskinder allein durch dieses Vorgehen ein schneller und bleibender Erfolg erzielbar ist. Genaue Zahlen ließen sich aus der ambulanten Praxis nicht ermitteln. Zumeist blieben die Kinder schon nach 3 bis 4 Wochen nachts trocken.

Wahrscheinlich wird durch die gehäufte spontane Urinentleerung die Aufmerksamkeit des Kindes auf die Funktion der Blasen-Schließmuskulatur hingelenkt und damit der psychisch-somatische Gesamtkomplex geübt. Außerdem erscheint es möglich, daß durch die häufigen Blasenentleerungen ein gewisser Reiz auf die Nierenfunktion ausgeübt wird und damit eine gewisse Entwässerung des Körpers erfolgt. Die klinische Überprüfung dieser Möglichkeit steht noch aus.

Bei der Einfachheit der Methode sollte in der hausärztlichen Praxis, besonders bei Fällen, die anderweitig erfolglos vorbehandelt sind, der Versuch einer therapeutischen Beeinflussung der Enuresis mit der „spontanen Pollakisurie" gemacht werden. Unterstützend sollen die Eltern darauf hingewiesen werden, daß alle Ermahnungen, Versprechungen oder gar Strafandrohungen unterlassen werden. Psychotherapeutisch darf grundsätzlich nicht mehr über die Störung, sondern nur über das „Gesundwerden" mit dem Kinde geredet werden. Wissenschaftlich könnte hiergegen eingewendet werden, daß damit die Versuchsbedingungen einer reinen spontanen Pollakisurie verwischt werden. Die Erfahrungen zeigen aber, daß bei gehäuftem willkürlichem Urinieren bei der Enuresis Erfolge erzielbar sind, die bei alleiniger Psychotherapie nicht beobachtet worden waren. Außerdem sind durchaus nicht alle Fälle von Enuresis in diesem Sinne überlagert. Für den Hausarzt ist zudem allein der Erfolg wesentlich.

DK 616.62—008.223—085

Summary: Hypothetical assumption is made that enuresis in infants is chiefly caused by the childs retarded knowledge of how to put the sphincter muscle of the bladder under volitional control. Based on this hypothesis, enuresis was successfully treated by "spontaneous pollakiuria", while other curative measures were omitted.

Résumé: Partant de l'hypothèse qu l'énurèse infantile est généralement causée par un retardement du contrôle volontaire du sphincter vésical, l'auteur traite l'énurèse en apprenant aux enfants à uriner volontairement toutes les 10' une heure avant le coucher. Parfois il fait répéter ces exercices durant la journée.

Anschr. d. Verf.: Paderborn, Fürstenbergstr. 9.

Ambulante Trinkerbehandlung durch den Hausarzt*)

von OMR Dr. *F. Stemplinger*, Nervenarzt

Zusammenfassung: Die Trinkerbehandlung wurde in den letzten Jahren um 2 Verfahren bereichert. Brechkur und Antabusbehandlung wirken sich zwar nicht kausal aus, sondern legen dem Trinker eine reflektorische bzw. chemische Zwangsjacke an, in der er den Alkohol ablehnt. Als Unterstützung der gleichzeitig einhergehenden seelischen Umstimmung (Willenserziehung) sind sie heute unentbehrlich geworden. Die Antabustablette eignet sich überdies zur Durchführung einer ambulanten Entziehung unter ärztlicher Kontrolle und fürsorgerischer Betreuung.

Nicht mit Unrecht hat man die **Sucht** die 3. Volksseuche genannt, Tuberkulose und Geschlechtskrankheiten lassen sich allerdings verhältnismäßig rasch heilen.

Anders die Sucht, der eine seelische Fehlhaltung zugrunde liegt, weil sie einen Mangel an Anpassungsfähigkeit und eine weitgehende Bereitschaft in sich schließt, sich von einem Kulturgift abhängig zu machen und davon sein Glück zu erwarten. Jeder Kreatur ist das Streben nach Glück und das Bedürfnis nach Lustgewinn eigen. Damit das Leben überhaupt tragbar erscheint, hat die Natur den Organismus mit einem gewissen Hunger nach Reizen ausgestattet.

Solange der menschliche Reizhunger vom Willen beherrscht und im Genuß das zulässige Maß nicht überschritten wird, ist gegen den Genuß an sich nichts einzuwenden; denn der erstrebte Lustgewinn kann notwendig und daher auch berechtigt sein, soferne er den Forderungen der Ethik und der Hygiene nicht widerspricht, den Menschen also nicht schädigt. Daraus geht hervor, daß für die Allgemeinheit nicht die Askese, die völlige Abstinenz, sondern nur die Mäßigkeit gefordert werden kann.

Sobald jedoch der Reizhunger vom Willen nicht mehr beherrscht werden kann, wird der Mensch vom Subjekt zum Objekt, damit maßlos und süchtig; denn die Sucht ist ja letzten

*) Vortrag v. d. Verein der pr. Ärzte, München, am 16. 11. 1954, mit Antabusfilmvorführung (Treatment of criminal Alkoholics).

Endes ein Mißverhältnis zwischen Reizhunger und Willenskraft und damit eine Anomalie der Persönlichkeitshaltung. Sie ist da, ehe das 1. Suchtmittel genommen wird. Sucht i. S. des § 182 RVO ist ja bekanntlich die Folge des chronischen Mißbrauchs eines Suchtmittels mit den entsprechenden körperlich-seelischen Krankheitserscheinungen, analog der überholten Begriffsbestimmung von W. Heubner, demzufolge die Sucht nichts anderes sein sollte als eine chronische Vergiftung. Der Pharmakologe Heubner sah nur die materiellen Intoxikationserscheinungen, übersah aber die seelischen Voraussetzungen. Bekanntlich gibt es neben dem durch ein Suchtgift (Alkohol usw.) befriedigten Suchtverlangen, gen. pharmakologische Sucht, auch noch eine sog. psychologische Sucht, weil ein Suchtverlangen auch durch giftfreie Mittel ebenso befriedigt werden kann (z. B. Kleptomanie).

Nicht jedermann wird süchtig. Voraussetzung ist die Verquickung von inneren und äußeren Faktoren: Wir unterscheiden **3 Gruppen von Suchthaltungen:**

1. Eine Gruppe ist gegen Suchtgefahren stets gefeit, selbst wenn sie mit Suchtmitteln in Berührung käme (Krankheit). Bei längerdauernder Einnahme und zwangsläufiger Steigerung der Dosen zum Zwecke der Schmerzlinderung käme es höchstens zu einer Gewöhnung = chronische Vergiftung (Betäubungsmittelkrankheit, Ref.), die mit Sucht gar nichts zu tun hat.

2. Eine 2. Gruppe wird süchtig auch unter günstigsten äußeren Lebensbedingungen, weil die innere Haltschwäche primär ohne Stimulans oder Narkotikum nicht überwunden werden kann (Mehrzahl der Opiatmißbraucher und Trinker).

3. Eine 3. Gruppe wird nur unter dem Einfluß von schwersten Erschütterungen der Existenzbedingungen (Katastrophenzeiten) süchtig.

Der Alkoholismus ist stets eine psychosomatische Komplexerkrankung, die aus der seelischen Veranlagung erwächst und zu chronischen Vergiftungserscheinungen führt.

Wir finden unter den Trunksüchtigen vor allem

1. Genußtrinker (Stimulierung nach H. Binder):

a) soziale Gewohnheitstrinker, vorwiegend exogener Typ (Trinksitten, Beruf, Ehe usw.);

b) asoziale Störer, vorwiegend endogen-exogener Typ: hyperthyme, haltlos-triebhaft-infantile Psychopathen, Debile.

2. Erleichterungstrinker (Betäubung), vorwiegend endogener Typ, der leidet: depressive, reizbare, sensible Psychopathen, Geisteskranke (endogene Depression, Schizophrenie, Dipsomanie), Neurotiker, die mit dem Leben nicht fertig werden.

Zur **Behandlung:** Psychosen wird man kausal behandeln (Schock, Heilschlaf), Neurosen: Lösung des Konflikts, Psychotherapie. Bei den psychopathischen Genuß- und Erleichterungstrinkern unterscheiden wir den behandlungswilligen vom nichtbehandlungswilligen. Letzterer ist, soweit Selbst- und Gemeingefährlichkeit drohen, zu verwahren und klinisch zu behandeln (Schaffung des bedingten Reflexes durch eine Apomorphinkur, damit er in der „reflektorischen Zwangsjacke" baldmöglichst wieder der Arbeit und der Familie zurückgegeben werden kann). Weitere fürsorgerische Betreuung ist unerläßlich.

Der Behandlungswillige interessiert uns hier ganz besonders, er wird

1. in Fürsorge genommen. Die Fürsorgestellen der freien Wohlfahrt (Caritas, Innere Mission) beschatten den Trinker bei Tag und Nacht, arbeiten mit den Familien, dem Arbeitgeber und der staatl. Fürsorge an den Gesundheitsämtern zusammen, denen der Vollzug gesetzlicher Maßnahmen obliegt. Freizeitgestaltung ist sehr wichtig, der „Münchener Waldplatz" betreut seine Schäflein besonders an arbeitsfreien Tagen.

2. Die Fürsorgestelle behandelt selbst nicht, sondern überweist den Trinker sofort dem Hausarzt zur ambulanten Entziehung mit Hilfe von Antabustabletten (Tetra-aethyldiuramdisulfid).

Voraussetzung ist:

a) ärztliche Untersuchung auf Eignung,

b) nach mindestens 2tägiger Alkoholabstinenz steigende Antabusdosen (1—3 Tabletten) zur Anbahnung einer Sensibilisierung,

c) am 4. Tag, am besten abends wegen der einschläfernden Wirkung, Alkoholtestprobe mit einer kleinen Menge Alkohol zur Erzeugung einer entsprechenden Reaktion, wobei sich der Trinker von der Wirksamkeit des Mittels und der Arzt von dessen Ungefährlichkeit überzeugen kann. Ab 7. Tag regelmäßige Tagesdosen von 1/4—1 Tablette zur Erhaltung der Überempfindlichkeit gegenüber dem Alkohol; denn die Wirkung der Tabletten klingt nach ca. 5 Tagen ab.

3. Nach Beendigung der Kur, die 1/2 Jahr durchzuführen ist, muß völlige Abstinenz verlangt werden; denn der 1. Schluck Bier würde wahrscheinlich die mühsam geschaffenen Hemmungen zusammenbrechen lassen. Der Alkohol stärkt nicht, sondern schwächt den Willen, besonders beim Trinker, so daß er allein nicht mehr zu trinken aufhören kann.

Gefahren: Die schon von Koelsch bei Kalkstickstoffarbeitern beobachtete Alkohol-Tetraäthyldiuramdisulfid-Reaktion im menschlichen Körper wurde von Held und Jakobsen, Dänemark, 1947 der Trinkerbehandlung nutzbar gemacht.

1. Wirkungsweise: Der Alkoholabbau im Körper erfolgt über die Azetessigsäure-Azetaldehyd zu CO_2 und Wasser. Durch Antabus wird dieser Abbau verzögert, wodurch es zu einer Erhöhung des Blutazetaldehydspiegels und damit zu einer Aldehydintoxikation kommt, die allerdings keine lebensbedrohlichen Formen annimmt. Dadurch kommt es zu den bekannten vegetativen Störungen, die subjektiv z. T. recht unangenehm, aber bei Beachtung der Kontraindikationen völlig gefahrlos sind. Bei über 200 der hiesigen Fürsorge bekannten Trinkern sind Zwischenfälle nicht beobachtet worden.

2. Man hat den Hausärzten genügende Erfahrung absprechen wollen, ein Grund, der keineswegs stichhaltig ist; denn die ambulante Entziehungskur ist nicht schwieriger als andere hausärztliche Maßnahmen.

3. In manchen Instituten werden gelegentlich der Alkoholtestprobe unverhältnismäßig große Mengen verabreicht, um möglichst starke Reaktionen auszulösen bzw. den bedingten Reflex zu erzwingen. Der Hausarzt kann sich mit kleinen Reaktionen begnügen, weil der Trinker ohnehin durch die rasch einsetzende Reaktion (chemische Zwangsjacke) zur Abstinenz gezwungen wird. In der Ambulanz sind starke Reaktionen weder notwendig noch erwünscht; denn Antabus soll ein Freund und Helfer in der Not sein, aber nicht durch Erzeugung lästiger Reaktionen verleidet werden.

4. Die Verabreichung von Antabustabletten ohne Vorwissen des Trinkers ist verboten, weil dadurch unter Umständen unerwünschte Reaktionen ausgelöst werden könnten. Das Recht der Persönlichkeit auf den eigenen Körper bleibt unbestritten, wenn man menschlich auch verstehen kann, daß manche Frauen zur Selbsthilfe schreiten und nicht selten eine grundsätzliche Sanierung des Familienlebens herbeiführen, die sie jahrelang mit List und Schläue durchzuhalten wissen (6 Fälle).

Eines hat diese unzulässige Methode gelehrt: Antabus setzt das Verlangen nach Alkohol herab nicht nur subjektiv, sondern auch objektiv, erzeugt demnach auf chemischem Wege eine Abneigung gegen den Alkohol, die auch von Behandlungswilligen immer wieder bestätigt wird.

5. Eine Immunität gegenüber den Tabletten ist mir unbekannt, ebensowenig die Tatsache, daß mit steigenden Antabusdosen auch die Alkoholmengen steigen. Organische Schäden durch längere Zeit anhaltende Antabusverordnungen habe ich nicht beobachtet. In seltenen Fällen wurde durch Antabus allein Juckreiz, Schwindel, Abnahme der Potenz erzeugt. Die Behandlung wurde deswegen nicht unterbrochen.

6. Kontraindikation: Schwere organische Schäden am Herzen, der Niere, der Leber, an den Lungen, überhaupt am Kreislauf (Apoplexie, Hochdruck über 200 mg Hg), Zuckerkrankheit, Basedow.

7. Die sog. „A l k o h o l a l l e r g i e" ist nichts anderes als das übliche vegetative Syndrom nach Alkoholgenuß bei Trinkern, die ohne ihr Vorwissen Antabus bekamen (2 Fälle).

8. Der Blutalkoholspiegel wird durch Antabus nicht verändert.

9. Die Ausstellung einer sog. „A n t a b u s k a r t e" ähnlich der Diabetikerkarte ist zweckmäßig, damit bei unerwarteten Zwischenfällen mit Bewußtlosigkeit keine alkoholhaltigen Medikamente verabreicht werden, die den Zustand nur verschlechtern könnten, z. B. XX wird mit Antabus behandelt, vermeide Alkohol, alkoholhaltige Medikamente!

Vorteile: 1. Die Antabuskur ist die Behandlung der Wahl in der Ambulanz.

2. Sie ermöglicht die Erfassung und Behandlung des sog. Präalkoholismus. Dadurch wird viel Geld für spätere Klinikkuren und ein Meer von Tränen gespart. Leider kommt der Trinker in der Regel erst zur Behandlung, wenn er körperlich bereits erkrankt und sozial abgeglitten ist, wenn der Arbeitsplatz verlorenging, ein wirtschaftlicher Notstand besteht und der Zerfall der familiären Gemeinschaft unvermeidlich erscheint.

3. Der Kranke verbleibt in der Familie, verliert seinen Arbeitsplatz nicht, fällt der Allgemeinheit, der Kasse kaum zur Last, vermeidet das Odium der Klinik oder Heilanstalt, das Verlangen nach Alkohol wird herabgesetzt oder aufgehoben, ein Rückfall bedeutet keine Familienkatastrophe mehr wie früher.

4. Die Kosten betragen monatlich 2,35 DM für 20 Tabletten. Man kann daher nicht begreifen, daß die Kassen sich unter Berufung auf längst überholte Verbote von allerdings nutzlosen Behandlungsmethoden gegen die Honorierung von Antabustabletten sträuben, die in allen Kliniken und Heilanstalten der Welt seit Jahren verordnet werden, und sogar Regreßansprüche gegenüber Kassenärzten durchsetzen.

5. Unter Konzentration aller psychotherapeutischen, seelsorgerischen, medikamentösen, ärztlichen und fürsorgerischen Maßnahmen kann erfahrungsgemäß ein Dauererfolg erzielt werden, der Mühe und Ausgaben reichlich lohnt. Eine Heilung im klinischen Sinne ist naturgemäß nicht immer möglich, aber auch nicht notwendig. Es genügt eine Überwindung des Suchtverlangens, die einer s o z i a l e n H e i l u n g gleichkommt, indem man der Krankheit den Krankheitswert nimmt oder sie symptomlos macht, wie die Zuckerkrankheit mit Diät und Insulin, die Perniziosa mit Leberpräparaten, die Psychosen mit Schock usw. (60—70%).

Das **Alkoholproblem** berührt bekanntlich

1. sozial-wirtschaftliche Fragen (Milliardenausgaben, die sekundären Ausgaben für die Behebung der Alkoholschäden nicht eingerechnet!),

2. sittlich-religiöse Fragen (Kriminalität usw.),

3. erbbiologisch-medizinische Fragen. Es gilt die Überwindung der Suchthaltung im Einzelfall und als Gemeinschaftsaufgabe. Wir wollen den Menschen keineswegs zum Wasserapostel oder Asketen, sondern nur zur Mäßigkeit erziehen, weil Maßhalten von jeher Ausdruck jener Grundhaltung menschlichen Daseins ist, ohne die eine soziale Gemeinschaft auf die Dauer nicht bestehen kann. DK 618.1—089:683.84

Summary: In recent years the treatment of chronic alcoholics was improved by two additional procedures. A cure with emetics and treatment with Antabus have no causal effect, however, they put an automatic, respectively chemical strait-jacket on the patient in that he refuses the alcohol. These methods are nowadays indispensable as additional support for the simultaneous onset of a mental change (education of will). The Antabus tablet is also useful for the ambulant detoxication treatment under medical and welfare supervision.

Résumé: 2 nouvelles méthodes ont été utilisées dans ces dernières années pour combattre l'alcoolisme: les cures de vomissement (apomorphine) et l'antabuse. On provoque chez le buveur un réflexe conditionnel qui lui fait abandonner l'usage de l'alcool. Ces méthodes sont nécessaires pour soutenir la transformation psychique (éducation de la volonté). L'antabuse s'adapte en outre à une cure de désintoxication ambulatoire sous contrôle médical et la garde de l'assistance sociale.

Anschr. d. Verf.: München 15, Franz-Josef-Str. 10/II, Leiter d. Caritas-Trinkerfürsorgestelle.

Technik

Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Luisen-Hospitals zu Aachen (Leitender Arzt: Prof. Dr. G. *Gaehtgens*)

Über die Verwendung der Stirnlampe als Beleuchtungsquelle beim gynäkologischen Operieren

von G. *Gaehtgens*

Zusammenfassung: Hinweis auf die Möglichkeit, beim gynäkologischen Operieren eine Stirnlampe zu benutzen. Die Anwendung der Stirnlampe ermöglicht die Erhellung tiefer Räume, besonders beim vaginalen Operieren, aber auch bei der gynäkologischen Laparotomie. Sie ergänzt die bisherigen Beleuchtungsmöglichkeiten in erheblichem Umfange und macht den Operateur unabhängig von Beleuchtungsquellen anderer Art, die teilweise in den Krankenhäusern fehlen oder deren Anschaffung sehr kostspielig ist. Der Autor hält die Stirnlampenbeleuchtung für bestimmte operative Zwecke für besser als andere Lichtquellen.

Das Problem einer ausreichenden und den hohen Ansprüchen nach genügender technischer Sicherung operativer Verfahren voll gerecht werdenden Beleuchtung ist für Operationen im oberflächlichen Bereich als mehr oder weniger gelöst zu betrachten. Alle chirurgischen Schulen bedienen sich bei größeren Operationen der **Deckenbeleuchtung** mit oder ohne Zusatzleuchten, die es gestatten, das von oben oder auch seitlich herkommende Licht durch auf bestimmte topographische Bezirke gerichtete Scheinwerfer zu verstärken. In der operativen Gynäkologie verwendet man prinzipiell die gleichen Beleuchtungsquellen wie in der großen Chirurgie, wobei für die vaginale Operationstechnik neuerdings spezielle Scheinwerfer Verwendung finden.

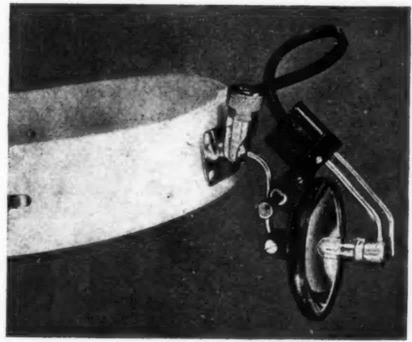


Abb. 1

Ich habe die übliche Operationsbeleuchtung beim Operieren in gynäkologischen Tiefen stets als nicht voll zureichend empfunden. Das gilt sowohl für die Beleuchtung bei der gynäkologischen Laparotomie, als auch — und zwar hier besonders — für das vaginale Operieren, wenn man von den rein plastischen Operationen absieht. Bei der Laparotomie wird zwar der Bereich des großen Beckens im allgemeinen von den üblichen Beleuchtungsquellen voll ausgestrahlt, aber die Tiefen des kleinen Beckens bleiben oft mangelhaft beleuchtet und erfordern nicht selten erhebliche zusätzliche Scheinwerfer bzw. eine sehr geschickte und einfühlende Veränderung des Strahlenganges durch das Hilfspersonal im Laufe der Operation. Die Präparation der Ureteren, die ordnungsgemäße Versorgung des Blasenbereiches oder das Operieren in der Nähe der großen Beckenwandgefäße leiden doch häufig unter einer Verschattung der entsprechenden Gegenden und erfordern daher einen erheblichen Aufwand an Konzentration von seiten des Operateurs und der Assistenz. Bei den vaginalen Operationen macht sich die unzulängliche Beleuchtung in der Tiefe der Scheide bemerkbar, wenn im Bereich der Adnexe operiert wird, wenn die Scheide eng ist, insbesondere dann, wenn ohne seitliche Schnittentlastungen die Ansatzstellen der Ligamente

bei der sorgfältigen Peritonisierung der Stümpfe vom Licht ausreichend erfaßt werden müssen. Denjenigen, der nur gelegentlich und nur bei weiter Scheide eine einfache Totalexstirpation des Uterus vornimmt, wird dieses Problem naturgemäß weniger berühren. Der geübte und erfahrene vaginale Operateur aber, der die Grenzen für die vaginale Operationstechnik weiter absteckt, wird immer wieder einen stillen Kampf mit der Beleuchtung auszufechten haben, insbesondere dann, wenn das Hilfspersonal, wie das heute leider oft der Fall ist, zahlenmäßig sehr beschränkt ist, und gelegentlich aus finanziellen Gründen auch noch alte Scheinwerfermodelle verwendet werden müssen.



Abb. 2: Armierung des Operateurs und der Assistenz mit Stirnlampe beim vaginalen Operieren

Angeregt durch die **Beleuchtungstechnik der oto-rhino-laryngologischen Chirurgie** bin ich neuerdings durch meinen Kollegen, Herrn Dr. Ossen, Facharzt für Nasen-Ohren-Hals-Krankheiten am Luisenhospital zu Aachen, dem ich für diese Anregung dankbar bin, veranlaßt worden, eine in der Ohren-Nasen-Hals-Chirurgie übliche Stirnlampe beim Operieren in gynäkologischen Tiefen zu benutzen. Nach anfänglicher Einübung und Gewöhnung, die für jedes Verfahren nötig sind, ist mir die Stirnlampe beim vaginalen Operieren völlig unentbehrlich geworden und leistet mir auch bei Laparotomien in den Tiefen des kleinen Beckens unschätzbare Dienste. Anfänglich beschränkte sich die Anwendung der Stirnlampe nur auf den Operateur selbst. Nach kurzer Zeit aber ging ich dazu über, auch die Assistenz — und zwar die 1. und 2. Assistenz — mit Stirnlampen auszurüsten und unter völliger Ausschaltung jeglicher anderen Beleuchtungsquelle zu operieren. Die 2. Assistenz kann bei Laparotomien u. U. auf die Stirnlampe verzichten, nicht hingegen die 1. Assistenz.

Der **Vorteil des Operierens mit der Stirnlampe** besteht einmal in der sicheren Garantie, das Licht stets an diejenige Stelle bringen zu können, an welcher es gerade nötig ist. Zum zweiten macht es den Operateur unabhängig von einer zusätzlichen korrigierenden Lichtbedienung durch das Hilfspersonal. Bei der Stirnlampe fallen die störenden Lichtreflexe fort, die bei der üblichen Operationsbeleuchtung oft aufzutreten pflegen. Die Ausstattung auch der Assistenz mit Stirnlampen ermöglicht eine Addition des Helligkeitswertes an der gewünschten Stelle und sichert beiden, sowohl dem Operateur als auch der Assistenz, die erforderliche Bewegungsfreiheit des Kopfes. Von verschiedenen Stirnlampenmodellen hat sich uns die Stirnlampe nach Brünings-Perwitzschky der Firma Karl Storz, Tuttlingen, ganz besonders bewährt.

Es ist besonders darauf zu achten, daß jede Stirnlampe von einem eigenen Transformator bedient wird, um ein unnötiges Gewirr verschiedener Kabel im Operationssaal zu vermeiden. Dafür mag es im übrigen verschiedene Lösungen geben, die den jeweiligen Örtlichkeiten angepaßt werden müssen. Es ist ganz selbstverständlich, daß der Operateur, der nicht mit Stirnlampen umzugehen gewöhnt ist, sich in mancher Hinsicht an das neue Verfahren angleichen muß. Bis der Kopf die sinngemäßen Bewegungen zur Beleuchtung der Operationsstelle, gewissermaßen als bedingten Reflex, erlernt hat, vergeht eine gewisse Übungszeit. Man erlernt die Handhabung jedoch schnell. Wenn man bedenkt, daß unsere Kollegen des Hals-, Nasen- und Ohrenfaches die engen Räume und großen Tiefen, in denen sie arbeiten müssen, von jeher nur mit Stirnlampen ausleuchten, muß man sich eigentlich wundern, daß dieses Beleuchtungsprinzip noch keinen Eingang in die Gynäkologie gefunden hat, bei der ja ebenfalls große Tiefen beleuchtet werden müssen. Die Erklärung mag darin liegen, daß es wohl immer schwer ist, sich vom Hergebrachten zu lösen. Es mag auch der Grund mitspielen, daß die Stirnlampe für einen temperamentvollen Operateur anfänglich ein erhebliches Hindernis sein kann, scheint er doch durch die Armierung des Kopfes eine gewisse Bewegungsfreiheit, die der Operateur an sich in vollem Umfange braucht, einzubüßen. Fraglos kann die Stirnlampe eine Zügelung unwillkürlicher, temperamentvoller Kopfbewegungen zur Folge haben; aber dieser störende Nachteil entfällt nach schneller Gewöhnung. Im übrigen haben die vergangenen Jahre auch eine Verbesserung der Stirnlampenmodelle gebracht, so daß heute geeignetere Beleuchtungsinstrumente für die Anwendung in der operativen Gynäkologie zur Verfügung stehen. Auf Grund der Erfahrungen, die wir mit dieser Beleuchtungstechnik gemacht haben, fühle ich mich zu dieser Mitteilung veranlaßt, um interessierte Fachkollegen zur Verwendung der Stirnlampe anzuregen. Diese Anregung dürfte um so mehr Berechtigung haben, als das Operieren mit der Stirnlampe — im allgemeinen wenigstens — nicht zu den üblichen technischen Hilfsverfahren der operativen Gynäkologie gehört. Ich bin aber davon überzeugt, daß bei sinn- und fachgemäßer Anwendung, diese Beleuchtungsquelle in vielen Fällen die Durchführung schwieriger Operationen erheblich erleichtern kann. DK 618.1—089:683.84

Der Firma Karl Storz, Tuttlingen, danke ich für die freundliche Überlassung einer ausreichenden Anzahl von Stirnlampen für unsere Versuchszwecke.

Summary: The use of a forhead lamp is recommended for gynaecological interventions. It makes the illumination of deep spaces possible which is particularly useful for vaginal operations, and for gynaecological laparotomies. It is a good supplement to the lamps so far in use, and also renders the operator independent of other sources of light, which are often expensive and sometimes missing in hospitals. The author considers the forhead lamp in certain operations more useful than other kinds of lamps.

Résumé: Les sources lumineuses ordinairement utilisées dans les salles d'opération ne procurent pas un éclairage suffisant en gynécologie, quand on doit opérer en profondeur, comme c'est souvent les cas surtout dans les opérations vaginales. Les lampes frontales tels qu'on les utilise en oto-rhino-laryngologie donnent au contraire pleine satisfaction.

Anschr. d. Verf.: Aachen, Luisenhospital.

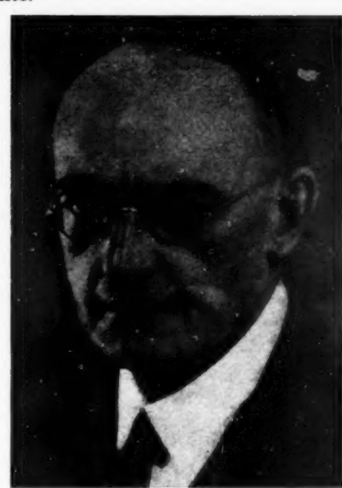
Lebensbild

Karl von Angerer zum Gedächtnis

Am 23. April 1945 ist der o. Professor für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Erlangen, Dr. med. Karl von Angerer, in seinem Institut aus dem Leben geschieden. Die Wirren der ersten Nachkriegszeit haben es verhindert, dem Verstorbenen einen ehrenden Nachruf zu widmen; er soll nun zum zehnten Jahresgedächtnis seines Todes nachgeholt werden.

Karl von Angerer wurde am 20. Dezember 1883 als Sohn des Chirurgen Ottmar v. Angerer in Würzburg geboren. Nach Besuch des humanistischen Gymnasiums in München studierte er Medizin und legte 1907 das Staatsexamen ab. Als Medizinalpraktikant war er am Hygienischen Institut der Universität München bei v. Gruber und am Institut für Immunitätsforschung in Berlin bei Friedberger tätig. Es folgte eine zweijährige Assistentenzeit am Hygienischen Institut Berlin bei Flügge. Nach einer weiteren einjährigen Praktikantenzeit am Physiologischen Institut der Universität München bei Frank wurde v. Angerer Assistent am Hygienisch-Bakteriologischen Institut Erlangen bei Heim.

Während des ersten Weltkrieges leistete v. Angerer Heeresdienst; von 1914—1917 als Leiter der Hygienisch-Bakteriologischen Untersuchungsstelle beim Reservelazarett Ingolstadt, von 1917—1918 an der Militärärztlichen Akademie München. Im Jahre 1920 habilitierte er sich in Erlangen und arbeitete in der Folgezeit bei Kisskalt am Hygienischen Institut der Universität München. 1929 wurde er als Nachfolger seines Lehrers Heim nach Erlangen berufen, wo er als Direktor des Hygienisch-Bakteriologischen Instituts bis zu seinem Lebensende wirkte.



Die wissenschaftliche Forschungsrichtung v. Angerers wurde nach seinen eigenen Worten weitgehend beeinflußt durch einen Ausspruch von Galileo Galilei, wonach das Buch der Natur „in der Sprache der Mathematik" geschrieben ist. Er versuchte deshalb, wo immer möglich, seine Beobachtungen und Versuchsergebnisse in mathematischer Formulierung zu erfassen. Unter dem prägenden Einfluß seiner Lehrer v. Gruber und Frank hat er die von ihm so sehr geliebte Mikrobiologie an zahlreichen Stellen mit den Methoden der Physik und physikalischen Chemie durchtränkt.

Schon seine Dissertationsarbeit über die „Bakterizidie und Phagozytose bei niederen Tieren" zeigt seine Vorliebe zur Präzision und seine Freude am Experiment, dem er von Jugend auf zugetan war. Die Exaktheit seiner Arbeitsweise imponiert in dieser ersten Publikation kaum weniger als die „wissenschaftliche Geduld", die unter den jungen Vertretern seines Fachs so selten geworden ist.

Seine vielseitige wissenschaftliche Lebensarbeit auf bakteriologischem, serologischem, hygienischem und statistischem Gebiet fand in zahlreichen Veröffentlichungen ihren Niederschlag. So seine Untersuchungen über das Problem der Antigen-Antikörper-Wirkung, seine Arbeiten über Tuberkelbakterien und Salmonellen, den Grippeerreger, Spirochäten, Bakteriophagen und Schimmelpilze, seine Versuche zur Verbesserung von Nährböden, chemisch-physikalische Untersuchungen über die Bakterienzelle, über die Strahleneinwirkung auf Bakterien, über Desinfektionsfragen und schließlich zahlreiche sozialhygienische und vor allem medizinalstatistische Arbeiten, die ihm eine besonders hohe Achtung in Fachkreisen eingetragen haben. Erinnert sei auch an seine Beiträge in Abderhaldens Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden über die Methodik der bakteriologischen Luft- und Wasseruntersuchungen.

Immer wieder trat das exakt-naturwissenschaftliche Interesse v. Angerers an allen neuauftauchenden Problemen bakteriologischer und hygienischer Art beherrschend in den Vordergrund seiner Publikationen, mit denen er wesentliche und in ihrem Wert unbestrittene wissenschaftliche Beiträge geliefert hat.

Mit bewunderungswürdiger Hingabe bereitete er Kurse und Vorlesungen vor. Sein Vortrag war schlicht und ungekünstelt, aber immer erfüllt mit Hinweisen auf offene Probleme, die er mit unbestechlicher Sachlichkeit darzustellen wußte.

Als Mensch imponierte v. Angerer durch eine einmalige Bescheidenheit, ein äußerst kritisches wissenschaftliches Urteil, aber auch durch eine beispielhafte Achtung vor der Denkweise und den Anschauungen anderer. Mit allen Fasern der bayerischen Heimat verbunden, litt der große Individualist unsäglich unter der zunehmenden Vermassung von allem und jedem; mehr und mehr zog er sich vor dem Lärm des Alltags in die Stille seines Instituts und seines Zuhause zurück, dem ein tragisches Geschick die in so vielen Lebenslagen bewährte Gefährtin viel zu früh geraubt hatte.

In größter Dankbarkeit denken seine ehemaligen Mitarbeiter, Kollegen und Freunde an den liebenswerten Lehrer, den fördernden wissenschaftlichen Forscher und den immer gütigen, hilfsbereiten und wohlwollenden Menschen zurück.

Tiefempfundene Trauer erfaßte alle bei der Nachricht von seinem unerwarteten Hinscheiden; sie bewegt ungemindert noch heute, an seinem zehnjährigen Todestag, ganz besonders seine beiden letzten, langjährigen Assistenten, die sich dem großen, bescheidenen Gelehrten auch über das Grab hinaus verbunden fühlen dürfen.

Hermann Eyer,
Direktor d. Hygiene-Instituts
der Universität Bonn.

Blasius Freytag,
Direktor d. Staatl.-Bakteriolog.
Untersuchungsanstalt München.

DK 92 Angerer, K. von

Verschiedenes

Der Dank des Vaterlandes

Aus: J. *Grober*, „—consumimur", Kapitel 47
Klinikerroman, unveröffentlicht

Als der Marienburger Kliniker Hermann Greve ins Feld reiste, hatte über dem Eingangstor des Bahnhofs ein riesiges Schild geprangt, auf dem zu lesen stand: Der Dank des Vaterlandes ist euch gewiß. Wie oft war ihm dieses Wort in den Sinn gekommen, wenn es gar zu arg herging! In Frankreich, in Rußland, in Kleinasien und dann in der Gefangenschaft. Es sprang auch wieder in ihm auf, als er, aus Afrika heimgeschickt, in Hamburg an Land ging. Von den Landungsbrücken aus fiel sein Blick auf das ragende Bismarckdenkmal. Gott sei Dank! dachte er, Deutschland lebt noch. Aber es war schwer, sich in dieses neue Deutschland hineinzufinden. Der Marienburger Lehrstuhl war nach seiner Wegberufung nach Wien, wie recht und billig, seit 5 Jahren besetzt. Und an der Donau war alles anders geworden. Hatte ja doch bei Kriegsbeginn, als er aus dem Professor einen Soldaten machte, die endgültige Ernennung des k. u. k. Ministeriums nicht vorgelegen. Niemand hatte wohl mehr mit seiner Rückkehr gerechnet. Da gab es viel zu ertragen, was oft unerträglich schien. Am besten zog man sich wohl auf sich selbst zurück. Ein Glück nur, daß das Elternhaus an der Weser auf die Kinder wartete. Freilich, die Stadtwohnung war aus der Zeitnot zwangsmäßig mit anderen Leuten besetzt worden. Aber das Landhaus draußen in Huchtingen bot dem Heimatlosen wohl engen, aber doch wahren und warmherzigen Unterschlupf. Der gute Vater hatte, längst müde geworden, die ärztliche Praxis aufgegeben. Die liebe Mutter, weiß geworden und mit mancherlei Altersbeschwerden beladen, fand an der ins Elternhaus mit ihrer kleinen Tochter heimgekehrten Münchner Professorenwitwe Käthe Bitterauf eine freundliche Hilfe für den Haushalt. Alle, die Alten wie die Jungen, hatten das Gefühl des Wundseins und mieden darum unnötige Berührung mit der Außenwelt. Man verließ oft tage-, ja wochenlang nicht Haus und den weitläufigen Garten. Kaum daß einmal Besuch kam. Wenn Dora sich leicht und gefällig in solchen abgezirkelten Tageslauf einfügte, so wunderte es ihren Mann, den Professor doch sehr, daß es auch ihm leidlich gelang und ihn nicht hinausdrängte. Ein paarmal wanderte er durch die ihm aus der Jugendzeit so vertraute niederdeutsche Umgebung, einmal sogar in die weitgelegene einsame Heide da draußen am Möwensee. Er freute sich daran, daß ihm das ganz gut gelang. Aber er brauchte Beschäftigung. Auf seinem täglichen Gang über alle verschlungenen Gartenwege gab es Anregungen genug zu den von Jugend auf geliebten naturwissenschaftlichen Beobachtungen. Er gedachte seines Besuches auf dem Landgute Charles Darwins. Auch der große Naturforscher hatte an Pflanzen und Tieren seiner nächsten Umgebung Anstoß zur wissenschaftlichen Arbeit gefunden. Eine Fensternische des Wohnzimmers richtete der Professor eigenhändig und notdürftig zu einem kleinen Laboratorium ein. Da saß er dann an einem rohen Holztisch, mit Gläsern und Notgeräten aller Art bedeckt, über dem Mikroskop des Vaters, allerlei Lebensfragen an Pflanzen und Tieren nachgehend. Monate blieben sie in dieses einsame Leben eingesponnen.

Doras Blicke hafteten oft auf ihrem Mann: seine neue Lebensführung war ihr so fremd. Sie empfand, wie sehr er innerlich auf eine Veränderung seines Lebens wartete. Fragen waren unangebracht, das wußte sie. Dabei geriet der kleine Kreis bei dem unruhigen Frühlingswetter in immer gespanntere Erregung. Mehrere Male bemerkte Greve, daß seine Herzanfälle schwerer wurden. Nach einem ermüdenden Spaziergang kam es bei einer Erörterung über Kreislaufkrankheiten zu einer aufregenden Auseinandersetzung. Einen mahnenden Blick seiner Frau dankbar beantwortend, bat der Sohn den Vater um Verzeihung. Am nächsten Morgen erklärte Hermann, daß er auf einige Zeit verreisen müsse.

Doras Frage verriet alles, was sie in den letzten Wochen immer wieder überlegt hatte: „Du reist nach Wien?" Er schüttelte den Kopf und meinte kurz: „Glaubst du, daß ich betteln werde? Ich fahre zum Wiesbadener Kongreß." Sie nickte, schwieg aber. Hermann merkte, daß sie ihn verstehe.

In der Bäderstadt waren die großen Gasthöfe, wo sonst die Prominenten des Kongresses gewohnt hatten, von den geschniegelten Stabsoffizieren der französischen Besatzung eingenommen. Der Zufall führte den Professor in den gleichen einfachen Gasthof, in dem er, vor bald 25 Jahren, zum erstenmal Teilnehmer des Kongresses, mit seinen gleichaltrigen Freunden untergekommen war. Wie sehr hatte sich die Welt verändert! Auf dem Kongreßbüro sah sich der Professor vergebens nach Freunden und Bekannten um. Nicht viel anders auf dem Begrüßungsabend. Erst später entdeckte er hie und da das bekannte Gesicht eines Genossen der alten Zeit. Wahrhaftig, 6 Jahre zuvor war er zum letztenmal auf diesem Kongreß gewesen, damals im eroberten Warschau. Manchmal ging ein alter Mitgeselle oder Mitmeister vorüber, ohne ihn zu erkennen. Schließlich zuckte es freudig in ihm auf: da drüben saßen Minkowski, Umber und Morawitz beieinander, alte Schüler seines verehrten Meisters Naunyn. Zu ihnen gehörte er doch wahrlich. Bald war die alte Herzlichkeit zwischen ihnen wieder da, aber er merkte, noch mehr, als auch Freund Volhard an den Tisch kam, daß am Ende keiner von ihnen mehr an den Marienburger Kliniker gedacht hatte, der da 6 lange Jahre im Kriege verschwunden gewesen war, und gerade vorher den so viel besprochenen Ruf auf den berühmten Lehrstuhl des Altmeisters Skoda empfangen hatte. Minkowski deutete auf den Nebentisch: Da sitze sein Nachfolger in Wien, Carl von Noorden. Hermann erinnerte sich: der war damals Leiter der inneren Abteilung des Frankfurter Krankenhauses gewesen, Verfasser eines trefflichen Buches über die Zuckerkrankheit. Es war doch ein eigenes Gefühl, so unversehens und unverschuldet, neben dem eigenen Nachfolger zu sitzen. Hermann ging an diesem Abend bald schlafen.

Der Kongreß war, so bald nach dem Kriege, spärlich besucht. Aber Referate und Vorträge überstiegen durchaus das Mittelgut. Man hatte schon wieder angefangen, ernsthaft zu arbeiten. Selbst in den Lazaretten drinnen und draußen hatte man, wenn auch kriegsmäßig bedingt, wichtige Fragen untersucht. Strümpell, der Leipziger Kliniker, meinte zu seinem, von ihm zuerst nicht wiedererkannten jüngeren Kollegen, daß er solche Kriegsleistung höchlichst bewundere. Hermann schwieg dazu; was hätte er, der Frontarzt, dann der Gefangene, viel dazu sagen sollen. Er gedachte, ein wenig bitter, der eigenen Beobachtungen an den vielen Seuchenkranken bei Freund und Feind, denen er zu helfen versucht hatte, an Fleckfieber, Malaria und Pest im armenischen Hochland und an die eigene Erkrankung, die ihn in das mesopotamische Gefangenenlazarett geführt hatte. —

Wie früher traf man sich zwischen den Vorträgen in den Wandelgängen. Selten, daß er von Bekannten angesprochen wurde. Gleichgültig gingen sie an ihm vorüber. Er brachte es nicht über sich, sich seinen alten Bekannten zu nähern. Vieles an diesem Kongreß wirkte enttäuschend auf ihn, freilich mehr das Äußerliche. Denn es gab einige wirklich treffliche Vorträge, dazu ein ausgezeichnetes Referat Dietrich Gerhards, der als Oberarzt Naunyns den jungen Studenten Greve einst in die innere Medizin eingeführt hatte. Das Thema, Erkrankungen des Herzmuskels, ging den Zuhörer nahe an. Aber der Name des Verfassers eines Buches über die Kreislaufkrankheiten, das es gerade vor dem Kriege zu einer 7. Auflage gebracht hatte, seines eigenen Buches nämlich, wurde nicht genannt. Da saß der Autor vor dem ihm so wohlbekannten, ja befreundeten Redner; er preßte die Hände ineinander! War er denn wirklich schon ganz vergessen? — Er war es nicht! Denn Gerhard wurde blaß vor Schreck, als er seinen alten Schüler nach dem Vortrag auf der Rampe des Paulinenschlößchens traf. Der Blässe des immer so gütigen älteren Freundes folgte eine warmherzige Röte. Er schüttelte ihn vor Freude an den Schultern und nahm ihn dann beinahe väterlich an den Arm. Sie wanderten wie zwei Sekundaner im Kurpark hin und her. Gerhard fragte nach Schicksal und Plänen. Aber die Antwort wurde gestört: mit ausgebreiteten Armen kam ihnen ein anderer entgegen, einer der Meister der Disziplin, Friedrich Müller, der Münchner Kliniker. Beiden war er mehr als ein wohlmeinender Mentor in Leben und Beruf gewesen. Da war heute kein „eisernes Gesicht", von dem man sonst so viel sprach. Seine Augen strahlten vor innerer Freude. Der sonst so schweigsame Mann übersprudelte seine Fragen: Warum man sich nicht früher gesehen habe. Wo er denn nur die langen 6 Jahre gesteckt habe, warum er nicht in Wien sei? Hermann sprach von der Dienstpflicht und von der selbstverständlichen Teilnahme an dem großen vaterländischen Ringen da draußen.

Ja freilich, meinte Müller, ich bin auch draußen gewesen. Aber Sie hätten in Wien so viel Gutes für Deutschland leisten können. — Man hat mich nicht berufen, die Bestallung ist nicht eingetroffen. —

Wie? knarrte der Münchner, ihm manchmal vor Erregung eigentümlich. — Ich erhielt eine Anfrage der Fakultät, verhandelte an der Donau mit den Kollegen und dem Minister. Wir wurden uns einig. Aber das Ministerium zögerte. Der Kaiser gab seine Zustimmung, es gab weitere Verhandlungen mit dem Unterrichtsministerium. Ich sagte zu; man stellte die Bestallung in Aussicht. Vor ihrem Abgang brach der Krieg aus, und ich ging sofort ins Feld. Niemand von den Wienern hat da draußen nach mir gefragt. — Aber Sie hätten fragen können, knarrte es noch einmal. — Von Armenien, Mesopotamien und Rhodesien aus schwer, unangängig, Herr Geheimrat! Nun murrte der Münchner nur noch, knarrte nicht mehr. Trotzdem klang es zornig: Man hat mir gesagt, der Minister habe immer wieder versucht, Sie zu erreichen. Vergebens! Ich habe Geduld angeraten. Sie wollten sich für die Kriegszeit behelfen. Der Zusammenbruch änderte alles an der Donau: der junge Jacksch wollte nicht bleiben und ging wieder nach Prag. Da nahmen sie den, der bereit war, die einst so hochberühmte Lehrkanzel auch unter den heutigen verkleinerten und glanzlosen Umständen zu besteigen. Man ist an der Donau glücklich gewesen, als Noorden zusagte. — Ich gestehe, daß ich mich bei der Heimfahrt aus Südafrika auf Wien gefreut habe. Aufbau liegt mir. — Stimmt, meinte Müller, das haben Sie ja in Marienburg gezeigt. Wir müssen nun etwas für Sie finden. Hätten sich eher zeigen sollen! — Ich finde mich in der kaiserlosen, schrecklichen Zeit schwer zurecht, brauche Zeit. Es ging am besten in der alten Heimat an der Weser bei den Eltern, mit meiner Frau und meiner Schwester, die Sie ja kennen. — Richtig, ich sah damals Ihren armen Schwager Bitterauf mit seiner Lungenentzündung. Am Ende hat er's nun besser als wir. Er war ein guter Bayer, aber ein noch besserer Deutscher. Nach überlegsamem Schweigen klang es vertraulich: im Augenblick ist nichts frei für Sie, da man Marienburg sogleich, erst provisorisch und dann endgültig wieder besetzt hat. Vielleicht wird Rostock bald frei, am Ende auch Innsbruck. Wie wär's mit Münster? — Rostock, Innsbruck, Münster? es klang ein wenig gedehnt. — Gewiß, Sie sind Größeres gewöhnt; aber es wäre doch ein Anfang. Wir müssen alle neu anfangen! Hermanns Schultern zuckten; diesmal wurde sein Gesicht „eisern". Ein schwacher Trost! Man konnte freilich niemanden absetzen, um ihn vorzuziehen. Schweigsam und stirnrunzelnd ging er eine Weile mit den beiden weiter, verabschiedete sich plötzlich mit ein paar gleichgültigen Worten, fast unhöflich formlos und ging seiner Wege. Sie schauten ihm kopfschüttelnd nach. Müller meinte, den Kopf hin- und herwiegend: Der arme Kerl! Auch er ein Opfer dieses vermaledeiten Krieges!

Auf seinem einsamen Rückweg zum Gasthof ging Greve der Spruch am Marienburger Bahnhof immer wieder durch den Kopf.

Am vorletzten Kongreßabend gab es das große Festmahl im Kurhaus, eine Gelegenheit, Würde und Ansehen der Versammlung zu betonen. Heute selbstverständlich in bescheidenerer Form. Hermann erinnerte sich zu spät, daß einst jeweils ein Tischplatz für ihn belegt gewesen sei: als junge Dozenten hatten sie Plätze gesucht. Später hatte der Oberarzt für den Chef einen passenden Platz belegt. Der Berner und erst recht der Marienburger Kliniker, wiederholt Mitglied des Kongreßausschusses und des Vorstandes, hatte dann seinen Platz an der Quertafel der Prominenz und der Ehrengäste einzunehmen gehabt. Diesmal war es anders. Viele Gäste hatten sich bereits gesetzt. Schließlich wies ihm ein hilfreicher Ganymed noch einen leeren Stuhl am Ende einer der langen Tafeln. Rechts und links lauter junge Leute, bereits lebhaft im Gespräch, Kongreßgeschichten, auch Kongreßklatsch und allerlei Berichte menschlicher und ärztlicher Art, austauschend. Zeitgemäß fast alle im dunklen Straßenanzug. Der Herr im Frack, mit dem Eisernen Kreuz der I. Klasse und dem Halbmond auf der Hemdbrust, das Kleinod des Wittelsbachischen Thassilo-Ordens, fiel aus dem Rahmen dieser munteren Gesellschaft heraus. Er hatte den Nachbarn und dem Gegenüber eine stumme Verbeugung gemacht; sich in das Gespräch der jungen Kollegen einzuschalten, fand er keine Gelegenheit. Zwar klangen allerlei bekannte Namen der anwesenden Kongreßgrößen an sein Ohr. Die jungen Ärzte nahmen kein Blatt vor den Mund. Sie mochten wohl glauben, unter sich zu sein, wie daheim im Assistentenkasino. Hermann bemühte sich, nicht zuzuhören. Ab und zu gab es eine plötzliche Stille im Gespräch rings um ihn her: man mochte den suchenden, dringenden Blick seiner fragenden Augen als eine Art kritischen Tadels der leichtfertigen Reden aufgefaßt haben. Seine eigene Stummheit wurde ihm plötzlich so zuwider, daß er brüsk aufstand, sich verbeugend ein Unwohlsein vorschützte und das Festmahl schon beim zweiten Gang verließ. Man achtete nicht viel auf den formlosen Abschied des seltsamen Gastes. Um so erstaunter waren die jungen Leute, als gleich danach der allen wohlbekannte Breslauer Kliniker Oskar Minkowski mit seinen breiten wiegenden Schritten, anzusehen wie eine Fregatte unter vollen Segeln, daherkam und auf den leeren Stuhl zusteuerte. Er fragte, wo denn der Kollege Greve sei — er

habe ihn doch noch eben hier gesehen. Noorden, der Präsident und mit ihm Vorstand und Ausschuß ließen den verehrten Freund bitten, an der Quertafel einen für ihn freigehaltenen Platz einzunehmen. Die jungen Leute bekamen der Reihe nach einen roten Kopf: das war ja eine greuliche Geschichte! Da hatten sie ihre Schwatzhaftigkeiten einem sonst ihnen freilich nur dem Namen nach, aber doch wohlbekannten deutschen Kliniker zum besten gegeben! Wer hatte das ahnen können! Man mußte eben doch mit solchen Reden hier vorsichtig sein. —

Der letzte Kongreßtag brachte die Neuwahlen. Alljährlich wurde ein neues Vorstandsmitglied, das dann in 5 Jahren Präsident des Kongresses sein würde, gewählt, dazu noch 5 neue Ausschußmitglieder. Das pflegte sich einfach abzuspielen: auf einer Tafel neben dem Vorstandstisch waren die 6 Namen der neuen Mitglieder der beiden Gremien aufgeführt. Die Versammlung gab dann in einfachster Form ihre Zustimmung. Beim Eintritt in den Saal fand Hermann erstaunt seinen Namen als 1. der Reihe, also als neues Mitglied des Vorstandes. Er fühlte, wie ihm die Röte der Freude ins Gesicht stieg. So hatte es schon einmal dort gestanden, damals: Greve, Marienburg, heute: Greve, Bremen. Er setzte sich auf eine der hinteren Reihen, um die Ausführungen des Kollegen Grafe, der heute den Präsidenten zu vertreten hatte, nicht zu stören. Er war gerade zur richtigen Zeit gekommen und doch zu einer gerade ganz unrichtigen. Denn als vom Vorstandstisch die Namen auf der Tafel noch einmal genannt wurden, klang aus der anderen hinteren Ecke des schon verdunkelten Saals eine scharfe, beinahe auf Diskant gestellte Stimme, die sicherlich einem jugendlichen Spreeathener gehörte: wer ist denn Greve, Bremen? Hermann glaubte, sich dieser Stimme zu erinnern. In den Diskussionen der letzten Tage hatte er sie wiederholt bei fast immer wenig lobenden, allermeist stark abfälligen Äußerungen gehört. Das zischende Wort rief eine betretene Stille hervor. Grafe nahm keine Notiz davon. Mit einer abweisenden, beinahe wegwerfenden Bewegung seiner rechten Hand deutete er an, daß er die Frage für belanglos hielt. Er würdigte sie auch keiner Antwort, las vielmehr die Namensliste weiter vor. Aber das Objekt dieser Frage hatte den Saal längst verlassen, ehe die Versammlung die Vorschläge der Liste einstimmig, offenbar auch ohne Widerspruch des Kulpanten, gebilligt hatte. Das bedeutete, daß Hermann Greve in fünf Jahren — Deo favente — den Kongreß, wie schon einmal vor dem Kriege, präsidieren würde.

Des davon Nichtsahnenden Zug verließ 2 Stunden später die Kurstadt. Wohin die Fahrt? Südwärts nach Baden-Baden auf die Rapphalde zum alten Meister Bernhard Naunyn. Dort war er sicher, guten Rat zu finden — und klugen dazu. DK 8—3 : 614.23

Anschr. d. Verf.: Jena, Bachstr. 18.

Aussprache

Bemerkungen zur Arbeit Bischoffs:

Scharlachbehandlung mit Omnacillin

(Diese Zeitschrift, 97 [1955], 33, S. 1057—1058)

von Dr. med. *A. Sinios*, Facharzt für Kinderkrankheiten in Hamburg

Die Sichtung der Weltliteratur über die Erfolge der Scharlachbehandlung mit Penicillin weist ein eindeutiges Ergebnis auf: Im Falle einer Ausschleusung der Patienten aus der Scharlachstation im Anschluß an die Penicillinbehandlung fällt die Komplikationshäufigkeit auf weniger als 5% ab, nach eigenen Untersuchungen an mehreren tausend Patienten sogar auf 1,3%. Dabei ist überdies noch zu fragen, ob es wirklich Scharlachkomplikationen sind, die da als Angina oder Pharyngitis beobachtet werden. Es sind aber auch nicht mehr Rezidive festzustellen als früher, spätere Zweiterkrankungen spielen tatsächlich eine wesentlich geringere Rolle, als auf Grund theoretischer Überlegungen befürchtet wurde. Die praktische Problematik der Penicillinbehandlung des Scharlachs liegt also in der Vermeidung der Reinfektion.

Ohne auf diese Erfahrungen einzugehen, fragt nun B i s c h o f f, ob es gelingt, durch „Kombination von antibiotischer mit spezifischer Immuntherapie" die Komplikationshäufigkeit herabzusetzen. Ohne Ausschleusung der Patienten beobachtet er bei 4—6wöchigem Aufenthalt auf der Scharlachstation 54,7% Komplikationen bei der einen und 30,2% bei der anderen, zusätzlich „immunisierten" Gruppe. Derartige Zahlen erzielt man aber auch ohne jegliche Penicillinbehandlung beim derzeitig leicht verlaufenden Scharlach. Analysiert man nun noch die Komplikationen Bischoffs, so erkennt man, daß ernsthafte eitrige Erkrankungen, wie Otitis, Lymphadenitis überhaupt nicht different häufig in beiden Gruppen vorkamen, lediglich Anginen und Pharyngitiden wurden bei der Omnacillin-Gruppe in 15, bei der Penicillin-Gruppe jedoch in 31 Fällen beobachtet. Auch hierin liegt noch kein statistischer Beweis der Überlegenheit einer der beiden Methoden. Hätte nun Bischoff zeigen können, daß die von ihm vorgeschlagene unspezifische Reiztherapie in Kombination mit Penicillin einen immunisierungsfördernden Effekt aufweist, so wäre das zweifellos von großem Interesse.

Es hätte sich dies allein an der echten Verminderung der Rezidivhäufigkeit erweisen müssen. Aber auch hier findet sich keine über den Zufall hinausgehende Häufigkeitsdifferenz. Ja, grundsätzlich ist ein Vergleich der beiden Gruppen mit statistischer Methodik gar nicht möglich, da die Behandlung in den Vergleichsgruppen zu verschiedenem Zeitpunkt einsetzte. Das Ergebnis Bischoffs hinsichtlich des fehlenden immunisatorischen Effekts seiner Kombinationstherapie wundert nicht, konnte doch S e e l e m a n n in Zusammenarbeit mit mehreren Hamburger Kliniken feststellen, daß bei Kombination von Penicillin mit Omnadin der Antistreptolysintiter nicht höher ansteigt als bei reiner Penicillintherapie.

Mag dieser Titer nicht mit Immunität gleichzusetzen sein, ein Spiegelbild scheint er darzustellen, weil er allein beim unbehandelten Scharlachpatienten hoch liegt.

Die Arbeit Bischoffs zeigt recht eindeutig, daß es auch in der Praxis nicht möglich ist, die Immunität durch unspezifische Reiztherapie zu heben. Der praktische Beweis für eine solche Annahme fehlt auch in allen anderen, von Bischoff zitierten Arbeiten. Zur Fortsetzung eigener Versuche in dieser Frage konnten wir uns nicht entschließen, weil es wichtiger schien, die Kinder vor Komplikationen und langem Krankenhausaufenthalt zu verschonen, als sie wegen theoretisch interessanter Fragestellung im Reinfektionsmilieu verweilen zu lassen. DK 616.917—085.779.932

S c h r i f t t u m : Bischoff, D.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1057—1058. — Seelemann, K. u. Neumann, H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1825—1828. — Sinios, A.: Mschr. Kinderhk., 99 (1951), S. 343. — Ders.: Medizinische (1953), S. 1.

Anschr. d. Verf.: Hamburg 26, Hinrichsenstr. 2.

Fragekasten

Frage 101: Es handelt sich um einen 12j. Jungen, der normal entwickelt ist nach Größe und Gewicht und bei dem sonstige organische Veränderungen nicht bestehen. Rechtsseitig besteht bei ihm ein Kryptorchismus; der li. Testis, knapp doppelt bohnengroß, liegt am Ausgang des Leistenkanals unmittelbar über der Wurzel des kleinen, unterentwickelten Skrotums.

Abgesehen von operativen Maßnahmen, deren Erfolg nach meinen Erfahrungen durchaus fragwürdig ist, wird die Behandlung mit Choriongonadotropin empfohlen, doch schwanken dabei die Angaben in der mir zugänglichen Literatur in der Forderung, es vor oder nach dem 12. Lebensjahr anzuwenden. Wie gesagt, ist der übrige Befund organisch völlig normal. Hat die Choriongonadotropin-Therapie wirklichen Wert? In welcher Dosierung wäre sie am zweckmäßigsten anzuwenden?

Antwort: Die **Behandlung der retentio testis,** die hier linksseitig vorliegt, und des **Kryptorchismus** auf der rechten Seite mit Hormonen sollte etwa um das 10. Lebensjahr einsetzen. Der Wert dieser Behandlung liegt vorzüglich in dem Versuch, das Hodengewicht zu vergrößern und damit das Herabsinken des Testes nach dem Gesetz der Schwere zu befördern. Wir empfehlen Kuren über 6 Wochen mit Injektionen von 2mal 500 IE Prolan (Bayer), also 12 Injektionen pro Kur. Wir lassen dann 3—4 Monate Pause eintreten und geben dann eine 2. Kur. Nach neuerlicher Pause kann man mit 1 Amp. P r e l o b a n (Höchst) zu 25 E wöchentlich wieder über 6 Wochen nachhelfen. Auch mit 12 Jahren ist solch ein Versuch chirurgischen Maßnahmen vorauszuschicken, falls nicht eindeutige Zeichen vorgeschrittener Geschlechtsreife vorliegen. Die chirurgische Durchtrennung des den Abstieg behindernden Gubernaculum Hunteri sehen unsere Chirurgen allerdings positiver an, als es der Frager zu tun scheint.

Oberarzt Doz. Dr. *D. Pache*, Univ.-Kinderklinik München.

Frage 102: Besteht die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Oberschenkelnagelung und einer kurz danach auftretenden Pankreasnekrose?

Antwort: Ein **Zusammenhang von Oberschenkelnagelung und Pankreasnekrose** dürfte ausschließlich über die Brücke der Fettembolie zu verstehen sein; allerdings eben nur als Möglichkeit.

Um beurteilen zu können, ob sie überhaupt der Erörterung wert ist, müßte man über die Nagelung Näheres wissen: offene oder geschlossene Nagelung, Lebensalter des Kranken, einige technische Einzelheiten; ferner ob der Oberschenkelbruch frisch oder schon älter war, ob sich etwa Anzeichen für eine tatsächliche Fettembolie oder deren mehrfache Schübe bei und nach der Operation bemerkbar gemacht hatten. Auch die genaueren zeitlichen Beziehungen wären wissenswert: bedeutet „kurz danach" eine Zeitspanne von Stunden oder eine solche von Tagen?

Daß verschleppte Fetttröpfchen oder emulgierte Teilchen in sehr vielen Geweben und Organen des großen Kreislaufs funktionelle und anatomische Veränderungen (im menschlichen Körper und im Tierversuch) setzen können, die freilich noch heute eine Menge Fragen offen lassen (z. B. Fettembolie und Diabetes u. ä.), ist sicher. Aber mir ist aus dem Schrifttum nicht bekannt, inwieweit — beim Menschen — Einschlägiges für das Pankreas beweisbar war.

Immerhin wird man, die zeitliche Entsprechung des Geschehens vorausgesetzt, auch bedenken müssen, daß der mit einem Schub von Fettembolie vielfach verknüpfte Schock sich in zeitweiligen Fehlsteuerungen auf vegetativem Gebiet auswirken kann. Von diesem Gesichtspunkt aus muß daran erinnert werden, daß, zweifellos zu Recht bei einem großen Teil der Fälle, heute für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose angenommen wird, daß eine örtliche vegetative Störung (Gefäßbahn!) den maßgeblichen Anstoß bildet. Allerdings sind auch diesbezüglich einige Voraussetzungen nötig, die wie bestehendes Gallenleiden oder Fettleibigkeit oder Allergiebereitschaft ein solches Geschehen bei der Pankreasnekrose begünstigen.

Kurzum: im vorliegenden Einzelfall nichts als bloße Möglichkeiten! Bei der allzu knapp gefaßten Fragestellung schweben sie lediglich im Bereich von Erwägungen und lassen greifbare Schlußfolgerungen nicht zu.

Prof. Dr. med. *E. Seifert,* Würzburg.

Frage 103: Von mir in ein Kinderheim eingewiesene Kinder erhielten, ohne daß ich es vorher wußte, dort ausschließlich Waerland-Kost. Z. T. sind dadurch erhebliche Verdauungsstörungen aufgetreten. Inwieweit ist die Waerland-Kost als ausschließliche Ernährung von Kindern in den verschiedenen Altersklassen geeignet?

Antwort: Die **Waerland-Kost** ist eine lakto-vegetabile Kostform: Morgens ½ l Kochwasser von Kartoffeln und Karotten. Tagsüber Milch, Butter, Käse, rohes Obst und Gemüse, gebackene oder gekochte Kartoffeln, Roggenbrot und Kruska: Geschrotete Mischung von Weizen-, Roggen-, Gersten- und Haferkörnern (kurz aufgekocht in Wasser), mit Milch und Früchten zu nehmen. Als Getränke werden Kräuteraufgüsse genommen.

Verboten sind alle Gewürze, natürlich auch Kaffee, Tee, Schokolade, Alkohol.

Wer diese Kost auf sich nehmen will, wird sich sicherlich wohl fühlen und leistungsfähig sein. Sicherlich ist die Kost auch für Kinder geeignet. Persönliche Erfahrungen fehlen mir, insbesondere über das Auftreten von Verdauungsstörungen.

Prof. Dr. med. *Wilhelm Stepp,* München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Traumatische Herz- und Kreislaufschäden und deren Begutachtung

von Dr. Dr. *M. Waldhecker,* Düsseldorf (Fortsetzung)

F. Elektrischer Starkstrom

Die Schädigung bei elektrischen Unfällen ist abhängig von
1. der Stromstärke (Amp.),
2. der Stromart (Wechselstrom gefährlicher als Gleichstrom),
3. der Stromspannung (Hochspannung oft weniger gefährlich als Niederspannung),
4. dem Stromweg im Körper,
5. dem Widerstand des Körpers, vor allem dem Hautwiderstand.

Schon eine Stromstärke von 0,1 Amp. ist gefährlich. Bei der Stromspannung ist diejenige von 100 bis 150 V mit Vorsicht, von 200 V als gefährlich, von 500 V als tödlich anzusehen.

Koeppen, der sich wesentlich mit dem elektrischen Unfall in zahlreichen Arbeiten beschäftigt hat (vgl. u. a. seine Monographie „Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen", Verl. Springer), bezeichnet entsprechend der Wirkung vier Stromstärkebereiche:

Stromstärkebereich I: bis 25 mA. Die Herzrhythmik bleibt unverändert, der Blutdruck steigt.

Stromstärkebereich II: zwischen 25 und 80 mA. Es kommen ernstere Herz- und Kreislaufstörungen, Arrhythmien und vorübergehender Herzstillstand bis zu 10 Sekunden Dauer vor. Bei einer Einwirkungsdauer von etwa 25 bis 30 Sekunden geht der Herzstillstand in Kammerflimmern über.

Stromstärkebereich III: zwischen 80 mA und 5 A. Sehr gefährlich. Arrhythmien bis zum Herzstillstand und schon bei 0,1 bis 0,3 Sekunden Einwirkungsdauer Tod durch Kammerflimmern.

Stromstärkebereich IV: über 5 A. Schwere Verbrennungen, mindestens aber Strommarken (d. h. Hautverbrennungen). Herz und Kreislauf verhalten sich wie bei Stromstärkebereich II.

Bei Starkstromunfällen darf man sich nicht auf die Angaben des Verunglückten verlassen. Die technische Unfalluntersuchung ergibt oft einen völlig andersartigen Sachverhalt, so daß sich oft ein angeblicher Starkstromunfall als harmlose Elektrisierung erwiesen hat. Trotz häufiger Angaben von Herzbeschwerden nach elektrischen Unfällen ist die Zahl der organischen Herzschädigungen relativ klein (vgl. Herrle, Med. Klin. [1954], S. 23, sowie Kayser, Raule u. Zink, Zschr. exper. Med. [1953]).

Eine Eigentümlichkeit des Elektrounfalls ist es, daß sich ernste Folgen oft erst längere Zeit hinterher einstellen. Während die Hochspannung meist sofort Schäden hervorruft, verursacht die Niederspannung oft erst nach Monaten Spätschäden.

Es müssen bei der Anerkennung des Zusammenhangs zwischen einem organischen Herzleiden und einem Elektrounfall folgende Voraussetzungen gegeben sein (Koeppen):
1. Das Herz muß in der Strombahn gelegen haben;
2. die Herzbeschwerden müssen sofort im Anschluß an das Unfallereignis geäußert worden sein;
3. der elektrische Reiz muß in einer Größenordnung liegen, die organische Störungen nach sich ziehen kann;
4. es dürfen keine Erkrankungen des Herzens bereits bestanden haben, die eine latente Bereitschaft darstellen.

Folgen des elektrischen Unfalls können Herzerkrankungen, arterielle Hypertonie und neurologische Erkrankungen sein. Die Herz- und Kreislaufschäden sind im einzelnen folgender Art:

1. Funktionelle Angina pectoris electrica

Bei Unfällen im Strombereich I oder Grenzfällen I—II.

Subjektive Beschwerden: Pektanginöse Beschwerden, starkes Schwitzen, Unruhe, Schwäche, Lufthunger.

Auftreten: Unmittelbar nach dem Unfall, manchmal auch noch nach Tagen, aber nur selten nach einigen Wochen.

Objektiver Befund: Geringe Abweichung im Schellongschen Versuch; Ekg.- und Röntgenuntersuchung o. B.

Prognose: gut, MdE meist 0, jedenfalls stets unter 10%, und zwar vom Zeitpunkt des Unfalls an.

2. Organisch bedingte Angina pectoris electrica

Bei Unfällen im Strombereich II oder IV.

Beschwerden: Pektanginöse Schmerzen; direkt im Anschluß an das Trauma sehr heftige Herzschmerzen, Todesangst, Atemnot, Herzklopfen, Vernichtungsgefühl (gelegentlich auch wohl einmal nur geringe Beschwerden). Schon während der Elektrisierung wird Enge des Brustkorbes, Herzschmerzen und Erstickungsnot angegeben.

a) Koronarinsuffizienz in akuter oder chronischer (d. h. rezidivierender) Form. Ekg.-Veränderungen mit Senkungen der ST-Strecken. Die Durchblutungsstörung wird durch den Atmungsstillstand und damit Sauerstoffmangel des Herzens verursacht, ferner durch den evtl. vorübergehenden Herzstillstand sowie durch die erhebliche zeitweise Blutdrucksteigerung. Prognose: günstig.

b) Vorhofflattern und -flimmern, intraventrikuläre Reizleitungsstörungen. Die entsprechenden Ekg.-

Veränderungen sind meist nach Tagen schon nicht mehr nachweisbar, sie können allerdings auch jahrelang bestehen bleiben. Die sehr seltenen intraventrikulären Leitungsstörungen allerdings bilden sich fast nie zurück (Herrle). Voraussetzung ist aber, daß sich das Herz im Stromkreis befunden hat! MdE liegt nach Abschluß einer sachgemäßen Behandlung und nach Abklingen aller objektiven Befunde meist nur noch unter 10%, selten einmal zwischen 20 und 40%.

c) Verschlimmerung einer z. Z. des Unfalls bereits vorhandenen Koronarinsuffizienz bzw. -sklerose. Unfallfolgen im Sinne der Verschlimmerung müssen je nach Lage des Falles evtl. anerkannt werden. Es muß aber einwandfrei eine Durchströmung des Herzens im Strombereich II—IV vorgelegen haben.

3. Blutdrucksteigerungen

Bei längeren elektrischen Durchströmungen treten Blutdrucksteigerungen auf. Nach eingehenden experimentellen Untersuchungen ist erwiesen, daß ein Krampfzustand allein nur der quergestreiften Muskulatur hervorgerufen wird. Es ist also das Gefäßsystem selbst dabei unbeteiligt. Die Hypertonie, soweit sie durch den elektrischen Unfall bedingt ist, kann nur ganz vorübergehender Natur sein. Niemals wird ein Dauer-Hypertonus dadurch verursacht! Auch wenn das Gehirn durchströmt wurde, ist eine zentrale Hypertonie als Folge eines Elektrounfalls abzulehnen aus den Gründen, wie sie im folgenden Kapitel „Traumatischer Bluthochdruck" eingehend besprochen sind.

Andere Formen einer Herzschädigung, wie Herzmuskelschaden oder Herzklappenfehler, können durch eine Elektroschädigung nicht hervorgerufen werden.

Der Tod durch elektrischen Strom erfolgt durch Kammerflimmern oder durch Atemlähmung.

Eine Beurteilung der Schäden an Herz und Kreislauf stößt bei Menschen im höheren Lebensalter dadurch auf Schwierigkeiten, daß bereits meist eine latente Kreislaufstörung bestanden hat. Der Zusammenhang zwischen Unfall und Verschlimmerung einer bestehenden Herzerkrankung muß dann abgelehnt werden, wenn zwischen Trauma und Beginn der ersten subjektiven Beschwerden ein Zeitraum von Wochen, Monaten oder gar Jahren besteht.

G. Röntgenstrahlen

Nach Röntgentiefenbestrahlung der Herzgegend, wie sie bei Lymphogranulomatose oder Mediastinaltumor häufig notwendig ist, können Myokardschäden aller Art und Schweregrade vorkommen. Das drückt sich klinisch durch Herzinsuffizienzerscheinungen mit Tachykardie, Galopprhythmus und Lungenstauung aus.

Durch Röntgenbestrahlung des Thorax oder durch Radiumbestrahlung der Speiseröhre kann ferner eine fibröse Perikarditis auftreten. Diese äußert sich in Schmerzen der Herzgegend mit Verstärkung bei Thoraxbewegung, in Fieber und in einem Perikarditis-Ekg. Solche Bestrahlungen erfolgen wegen Schilddrüsenüberfunktion, Lymphogranulomatose, Ösophagus-Karzinom u. a.

H. Traumatischer Bluthochdruck

Traumen des Schädels oder der Nieren können als Ursache einer zerebral oder nephrogen bedingten Hypertonie angesehen werden.

Bei der Fragestellung eines zerebral bedingten Hochdrucks ist zunächst zu ergründen, ob der Blutdruck nicht schon vor dem Unfall erhöht gewesen ist. Dazu ist es erforderlich, bei früheren behandelnden Ärzten, Krankenhäusern usw. nachzufragen und auch die Diagnosen der Krankschreibungen vergangener Zeiten bei den Krankenkassen oder Versicherungsgesellschaften zu erforschen. Die Blutdruckerhöhung kann durch Hirndrucksteigerung infolge eines Tumors oder durch entzündliche Schädigung der vasoregulatorischen Zentren (Poliomyelitis, Enzephalitis, Tbc-Meningitis) oder Vergiftung (Kohlenoxyd, Blei) verursacht sein.

Die jüngeren neurophysiologischen und anatomischen Forschungen haben uns jetzt endlich einmal eine feste Basis gegeben. Im Gegensatz zu der bisherigen, mehr internistisch beeinflußten Ansicht wurde durch die Neurophysiologen klargestellt, daß eine zentralbedingte Hypertonie nur für einen mehr oder weniger langen Zeitraum (höchstens etwa bis zu ½ Jahr) bestehen bleibt. Infolge des stufenförmigen Aufbaus der zentralen Anteile des vegetativen Systems (B. R. Hess) tritt nach dem Ausfall einer Stufe nach einiger Zeit eine Kompensationswirkung der übrigen Teile in der Medulla oblongata, im Pons oder auch evtl. in der Hirnrinde ein.

Diese Erkenntnisse sind im Hinblick auf Begutachtungen von weittragender Bedeutung. Dadurch werden viele der in der Literatur genannten Beobachtungsfälle, auf denen wiederum andere Gutachter fußten, hinfällig.

An Literatur über diese neuesten Forschungsergebnisse sei auf die Monographie von Wedler, „Vegetatives System und Zwischenhirn" (Verlag Springer), und die Arbeit von Zülch (Zbl. Neurochir., 10 [1950], S. 73) verwiesen.

Dagegen haben zur Frage des nephrogen bedingten Bluthochdrucks die experimentellen Untersuchungen von Katzenstein sowie Hartwich und Goldblatt, Lynch, Handzahl und Summerville (vgl. Wildbolz und Jenny, Mschr. Unfallhk., 3 [1953], S. 86) gezeigt, daß durch Verengerung der Nierenarterien oder des Lumens der Aorta oberhalb des Abgangs beider Nierenarterien Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird. Auch eine Perinephritis durch experimentellen Fremdkörperreiz auf die Nieren, nämlich durch Einwickeln einer oder beider Nieren von Versuchstieren in Cellophan, erzeugt Blutdrucksteigerung.

Über den Entstehungsmechanismus gehen die Meinungen noch auseinander. Es muß aber angenommen werden, daß das in der Niere gebildete Blutdruckmittel Renin dafür verantwortlich gemacht werden muß.

Durch Renin-Hypertensin-Wirkung muß auch die Blutdrucksteigerung bedingt sein, die bei chronischer Nephritis, Zystenniere, Hydronephrose und Harnstauung durch Nierensteine, Striktur, Tumor oder Prostatahypertrophie, ferner beim Niereninfarkt, bei der Periarteriitis nodosa und auch bei Nierentrauma auftritt.

Nach Linder (Dtsch. Zschr. Chir., 262 [1949], S. 320) kommen ganz allgemein als Ursachen einer renalen Blutdrucksteigerung in Frage:

I. Störungen der Nierendurchblutung, verursacht durch:
   1. äußere Kompression der A. renalis,
   2. innere Verlegung der A. renalis,
   3. Kompression der Niere durch paranephritischen Abszeß oder perirenales Hämatom.

II. Verminderung des Nierenparenchyms und der Nierendurchblutung bei:
   1. kongenitaler Hypoplasie,
   2. pyelonephritischer Schrumpfniere,
   3. Nierentbc,
   4. Nierentumor,
   5. Zystenniere,
   6. Echinokokkus,
   7. Nierentrauma.

III. Erkrankungen der ableitenden Harnwege mit Harnstauung:
   A. Einseitige Abflußstörung, verursacht durch:
      1. Hydro- und Pyonephrose,
      2. Steinniere,
      3. tiefe Ureterverlegung.
   B. Doppelseitige Abflußstörung, bedingt durch:
      1. Prostatahypertrophie,
      2. Uretralstriktur,
      3. Phimose.

Unfallsmäßig können also eine Anzahl von Verletzungenn ursächlich Bluthochdruck bewirken:

Verengerung des Querschnitts einer Nierenarterie durch einen posttraumatischen narbigen Prozeß in der Nachbarschaft oder durch eine Thrombose; paranephritische Abszesse und perirenale Hämatome mit Druck auf das Nierenparenchym; narbig-schwielige Veränderungen nach solchen Abszessen oder Hämatomen mit Druck auf das Nierengewebe; Verminderung des Nierenparenchyms durch einen Unfall; Kapselverdickung einer Niere.

Ständig bleibende Blutdruckerhöhungen infolge derartiger Veränderungen sind aber sehr selten und nur ganz vereinzelt beschrieben (Literatur bei Wildbolz und Jenny, s. o.). Meist tritt nur eine vorübergehende, d. h. Tage oder Wochen dauernde Hypertonie auf, eine monate- oder jahrelange ist selten.

J. Aortenruptur

Bei stumpfer Bauchverletzung ist Schädigung der Bauchaorta eine Seltenheit. Nach H. Neumann (Mschr. Unfallhk., 5 [1952], S. 158) sollen Aortenrupturen fast nur auf dem Boden eines krankhaft veränderten Gefäßes möglich sein. Dann allerdings sollen schon kleine traumatische Einwirkungen genügen. Die betreffenden Gefäßkrankheiten haben alle eine Einbuße der Elastizität gemeinsam, so die Aortensklerose, die Mesaortitis luica oder eine lokale Aortitis als Folge einer Infektionskrankheit, ferner das Aortenaneurysma.

Außerdem kann Aortenruptur bei einer sogenannten idiopathischen Medianekrose vorkommen. Es handelt sich dabei um Abbauherde in der Media auf humoraler Grundlage oder um unbekannte Giftstoffe aus Infektionsprozessen, wobei auch mukoide Zysten auftreten können. die entstehenden narbigen Prozesse lassen die Elastizität der Aortenwand schwinden. Eine Ruptur kann dabei sogar ohne besondere Anstrengung lediglich durch den hohen Druck in der Aorta auftreten. Schon die geringfügigen blutdrucksteigernden Anstren-

gungen des täglichen Lebens (z. B. Stuhlgang, seelische Erschütterungen) können die Ruptur hervorrufen.

Unfallrechtlich ist dann natürlich nur die Aortenerkrankung als Ursache anzusehen.

Nur bei sehr schweren Verletzungen oder Anstrengungen ist die Zerreißung der völlig normalen Aorta möglich: direkte Verletzung durch Stich oder Schuß, Quetschung der Aorta zwischen Brustbein und Wirbelsäule, Einriß der Hauptschlagader durch Überstreckung der frakturierten Wirbelsäule. Beim Sturz aus großer Höhe soll es zur Zerrungsruptur der Aorta durch Schleuderwirkung der in der Schlagader befindlichen Blutsäule kommen können.

Eine gesunde Hauptschlagader kann durch ihre gewebliche Elastizität dem plötzlichen Anstieg des bei jedem Herzschlag aus dem linken Herzen in sie hineingeworfenen Blutvolumens einen elastischen Widerstand entgegensetzen, der zusammen mit anderen nervösen Regulationen den plötzlichen Blutdruckanstieg auffängt. Der Blutdruck schwankt normalerweise in gewissen Grenzen. Bei Menschen mit erhöhtem Tonus des vegetativen Nervensystems oder geschädigtem nervösem Regulationsmechanismus können schon bei geringen seelischen oder körperlichen Belastungen unnatürlich starke Blutdrucksteigerungen auftreten. Meist wird es dabei zu apoplektischen Gehirnblutungen kommen, wie es ja auch bei dem ständig krankhaft hohen Blutdruck geschehen kann.

Unter diesen Voraussetzungen im Zusammenwirken mit einer schweren körperlichen Anstrengung kann der Druck des Blutes an den besonders exponierten Stellen, dem Aortenbogen und der Ausmündung der Aorta aus dem linken Herzen, plötzlich so hoch werden, daß es zu einer Ruptur kommt. Beruflich gefährdet sind besonders Lastträger.

Nach T r ü b (Mschr. Unfallhk., 54 [1951], S. 321) wird unterschieden:
1. Eine echte primär-traumatische Aortenruptur (gesunde Aorta durch Unfall geschädigt);
2. Eine pseudotraumatische Aortenruptur (Aorta so erkrankt, daß sie spontan rupturierte);
3. Grenzfälle zwischen beiden Formen, wobei entweder der Krankheitsfaktor oder der Unfallfaktor überwiegt.

Zu 1.: Der Zusammenhang mit dem Unfall ist ohne jeden Zweifel und entweder zeitlich oder durch klinische Symptome, die als Brückensymptome angesehen werden können, versicherungsrechtlich klar.

Zu 2. u. 3.: Es ist zu prüfen, ob die Aortenkrankheit so erheblich war, daß sie in absehbarer Zeit auch ohne Trauma oder übermäßige Belastung zu einer Ruptur hätte führen können; ferner ob das Trauma so stark oder so gelagert war, daß es als wesentliche Teilursache zur Ruptur geführt hat.

Es ist in jedem Fall zu prüfen, ob das Trauma, das eine kranke Aorta betraf, über das gewohnte Maß des Betriebsüblichen hinausging und dadurch als Teilursache des Todes angesehen werden muß. Ferner ist zu prüfen, ob die Schädigung einen Mann betroffen hat, der kräfte-, übungs- und altersmäßig die geleistete Arbeit verrichten kann. Auch ist zu erwägen, ob durch die Schädigung (Unfall oder Überanstrengung) das Leben um mindestens 1 Jahr verkürzt worden ist.

Nach Klärung dieser Fragen muß die Schädigung evtl. als beschleunigende Teilursache bei einer bestehenden Aortenerkrankung angenommen werden. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Düsseldorf, Schäferstr. 8.

Therapie aus aller Welt

Butazolidin bei akutem Gelenkrheumatismus

Seit 1949 erzielt man mit einem Pyrazolabkömmling, dem Butazolidin, bei der akuten und chronischen Polyarthritis, bei der Spondylarthrosis deformans und bei der Gicht gute Erfolge. Pharmakodynamisch scheint es sich um keine ACTH-Stimulierung zu handeln. In den ersten Tagen werden etwa 1 Woche lang 1 g intramuskulär verabreicht, später kann auf Suppositorien oder Dragées übergegangen werden. Bereits nach 24—48 Stunden kommt es in den meisten Fällen zu einem deutlichen Fieberabfall. Zur gleichen Zeit tritt auch ein Rückgang der Schmerzen ein. Die Senkung bleibt allerdings meist noch einige Wochen erhöht. Das Blutbild ist während der Butazolidinbehandlung laufend zu überwachen, da es bei prolongierten Gaben zu einer leichten Anämie und zu einer Leukopenie kommen kann. Kontraindiziert ist das Mittel bei gleichzeitig bestehenden Magen-Darm-Geschwüren, die perforieren können. Aron, E. u. Neel, J. L.: Presse méd., 62 (1954), 58, S. 1192.

Hydrocortison bei Kollagenkrankheiten

Mit 2,5%iger Hydrocortisonlösung ließen sich beim akuten Gelenkrheumatismus, bei Periarthritis humero-scapularis, bei Synovitis und bei der Dupuytrenschen Kontraktur gute Erfolge erzielen. Auch Fälle von rheumatischer Psoriasis sprachen gut auf Hydrocortison an. Beim Gelenkrheumatismus werden 1—3 intraartikuläre Injektionen von 25—50 mg Hydrocortison gegeben. Bei dem Medikament handelt es sich um das Compound F von Kendall. Es macht im Gegensatz zum einfachen Cortison keine Stoffwechselveränderungen, so daß die laufende Laboruntersuchung, die bei der reinen Cortisonbehandlung erforderlich ist, wegfällt. Krewer, B.: Presse méd., 62 (1954), S. 543.

Rheumaprophylaxe

An über 1500 amerikanischen Soldaten und Schulkindern wurde prophylaktisch eine über mehrere Monate gehende Penicillinbehandlung ausprobiert. Die Probanden hatten alle bereits Anginen oder rheumatische Schübe durchgemacht. Bei der Mehrzahl von ihnen fand man im Nasen-Rachen-Raum hämolysierende Streptokokken. Um Komplikationen und neue rheumatische Schübe von vornherein auszuschließen, gab man stets mehrere Tage zu Beginn eines jeden Monats jeweils 800 000 E. Penicillin oral oder einige Tage hintereinander je 300 000 E. als Injektion. Nach Verabreichung dieser Prophylaxe fanden sich nur noch in 18% gegenüber anfangs 78% hämolysierende Streptokokken. Bei Patienten, die gehäuft zu rheumatischen Affektionen mit der Gefahr der Endokarditis neigen, sollte diese Prophylaxe zu Beginn eines jeden Monats über ein ganzes Jahr durchgeführt werden. Ravina, A.: Presse méd., 63 (1955), S. 3.

Hydrocortisoninjektionen bei Polyarthritis

Dem anfänglichen Enthusiasmus der Cortisonbehandlung bei rheumatischen Leiden ist mehr und mehr eine Skepsis gefolgt, da es trotz der Hormontherapie zu Rückfällen und als Nebenwirkung zu psychischen Alterationen kommt. Hier scheint das Hydrocortison einen gewissen Fortschritt zu bedeuten. Vor allem besteht der Vorteil beim Hydrocortison gegenüber dem Cortison, daß man es direkt in die Gelenkhöhle injizieren kann. Vor der Gelenkinjektion ist der betreffende Bezirk zu anästhesieren. Das Mittel zeigt ausgesprochen gute Verträglichkeit ohne Beeinflussung des allgemeinen Stoffwechsels, wie dies beim Cortison der Fall ist. Kontraindikationen liegen vorerst noch nicht vor. Je nach Schwere des Falles gibt man pro Gelenkinjektion 10 bis 100 mg Hydrocortison. Weissmann-Netter, R., Levy, R. u. Lorch, P.: Presse méd., 62 (1954), S. 852—855.

Therapie bei Gelenkrheuma

Französische Autoren stellten in einer mehrjährigen Beobachtungszeit in einem Militärlazarett fest, daß die Erkrankungen an rheumatischen Leiden und Anginen einen Großteil der Gesamtmorbidität betrugen. Für die kardialen Spätschäden sind meist rheumatische Affektionen in der Jugend und übersehene oder nur mangelhaft behandelte Anginen verantwortlich zu machen. Bei der Bedeutung des Rheumatismus als soziale Krankheit muß eine strengere Behandlung als bisher, besonders eine bessere Prophylaxe, durchgeführt werden. Die altbewährte Salizylbehandlung über 3—4 Wochen sollte hierbei nicht vergessen werden. Sie kann in schweren Fällen und bei Herzbeteiligung mit der Hormontherapie kombiniert werden. Cortison sollte insgesamt bis zu 5 g gegeben werden, vom ACTH dagegen nur etwa die Hälfte. Während der Therapie salzlose Kost wegen der Gefahr der Wasserretention. Bei rechtzeitiger Behandlung konnten alle Fälle mit gleichzeitigem kardialem Befall noch geheilt werden. Dies ist jedoch nicht mehr möglich, wenn es sich um chronische Fälle handelt. Ablard, G. u. Larcan, A.: Presse méd., 62 (1954), S. 1671—1673.

Phenylbutazon bei Rheumatismus

Das Butazolidin hat sich in den letzten Jahren in der Rheumabehandlung einen festen Platz erobert. Verfasser prüften das Medikament an französischen Soldaten, die an Gelenkrheuma erkrankten. Sie erhielten in den ersten 3—6 Tagen 800 mg intramuskulär pro die, später wurde auf 500 mg reduziert. Die Behandlung sollte auf jeden Fall bis zur Senkungsnormalisierung durchgeführt werden. Gleichzeitig ist das Kochsalz in der Nahrung einzuschränken, da es unter Butazolidin ähnlich wie beim Cortison zu Ödemen kommen kann. Verfasser sahen keine intestinalen Reizerscheinungen, auch keine anderweitigen Unverträglichkeitsreaktionen. Auf die Kontraindikationen der Butazolodinbehandlung bei gleichzeitig bestehenden Magengeschwüren und bei Nephritiden wird auch von diesen Autoren nachdrücklich hingewiesen. Die Behandlung ist etwa 3 Wochen durchzuführen, sie wurde nie über 2 Monate ausgedehnt. In hartnäckigen

Fällen und bei Endokardbeteiligung ist die Kombination mit Nebennierenhormonen möglich. Auffallend rasch tritt Schmerz- und Fieberfreiheit ein, während die Senkung nur langsam abfällt. Die Schmerzen ließen oft schon wenige Stunden nach der ersten Injektion nach. Ablard, G., Larcan, A., Huriet, C., Gilgenkrantz, J. M. u. Girard, C.: Presse méd., 62 (1954), 87, S. 1865 f.

Buchbesprechungen

Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Band II: Eingeweide — Nervensystem — Sinnesorgane. 19., durchgesehene u. verb. Aufl. von Prof. Fr. Kopsch. 752 S., 782 z. T. farb. Abb., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 64,50.

Mit dem raschen Erscheinen des 2. Bandes ist das bewährte Werk wieder vollständig geworden. Das Werk hat auch in der vorliegenden 19. Auflage seinen Charakter als zuverlässiges Nachschlagewerk für deskriptiv anatomische Fragen vollständig bewahrt und wird dem Studenten wie dem Arzt ein wertvolles Hilfsmittel sein. Der besondere Wert des Rauber-Kopsch liegt neben der Sammlung des Tatsachenmateriales in der glücklichen Vereinigung von Text und Abbildungen. Durch die Kürzung des Werkes war es möglich, Eingeweide, Nervensystem, Sinnesorgane und Integument nunmehr in einem Band unterzubringen. Leider sind die einleitenden, entwicklungsgeschichtlichen Bemerkungen dieser Kürzung zum Opfer gefallen. Sie waren für das Zentralnervensystem, Auge usw. von großem didaktischem Wert. Der Verzicht auf Berücksichtigung funktioneller Beziehungen macht sich bei der Besprechung des Zentralnervensystems und der endokrinen Drüsen besonders schmerzlich bemerkbar. Bei den Kapiteln über endokrine Organe hätte man gern eine knappe Berücksichtigung neuer histochemischer Befunde (Hypophyse, Hypothalamus, Nebenniere) gewünscht. Neue Ergebnisse sind vielfach in den Text eingearbeitet (Verzweigungen des Bronchialbaumes, Lunge usw.). Der Rauber-Kopsch behält als umfassendes Lehrbuch der deskriptiven Anatomie im deutschsprachigen Schrifttum seine alte Bedeutung. Man wird sich über Einzelheiten des peripheren Nervensystems und ähnliches immer mit Zuverlässigkeit informieren können. Als Lehrbuch für den Anfänger wäre das Buch wertvoller, wenn auf Zusammenhänge entwicklungsgeschichtlicher und besonders funktioneller Art wenigstens in knapper Form eingegangen würde.
Prof. Dr. *D. Starck*, Frankfurt am Main.

W. Teschendorf, Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik. Band II: Erkrankungen der Bauchorgane. 3. Aufl., 1037 S., 1610 Abb., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1954. Preis: Gzln. DM 186—.

Das gewaltige Werk Teschendorfs ist zu bekannt, als daß sich darüber wesentlich Neues sagen ließe. Die Fülle der charakteristischen Röntgenbilder ist überwältigend. Vorbildlich wirkt die leichte Auffindbarkeit der gesuchten Zeichen; sie verrät die Sorgfalt des Autors und sein psychologisches Einfühlen in die Bedürfnisse des Lesers. Es liegt im Wesen der Röntgendiagnostik, daß verschiedene Deutungen möglich sind, wenn ein pathologisch-anatomisches oder histologisches Substrat nicht beschafft werden kann. Daher werden in jedem röntgendiagnostischen Werk hie und da die den Abbildungen beigegebenen Diagnosen anfechtbar bleiben. So haben hier viele Gastritisbilder keinerlei Fundament. Gastroskopische oder, wesentlich wichtiger, bioptisch-histologische Kontrollen, fehlen. Eine atrophische Gastritis liefert keine Röntgenzeichen. Mit der Feststellung bei der Gastritis erosiva, daß Schleimhauterosionen und kleine Ulzera röntgenologisch nicht darstellbar seien, dürfte der Verf. angesichts der im Schrifttum veröffentlichten und gastroskopisch oder pathologisch-anatomisch kontrollierten charakteristischen Bilder kaum Anhänger finden. Auch die Auffassung, daß die laparoskopische Cholangiographie durch die Biligrafinmethode zu ersetzen sei, geht an der spezifischen Leistungsfähigkeit beider Methoden vorbei. Diese Beanstandungen können aber den Wert des Gesamtwerks nicht mindern. Die Ergebnisse der neuesten Methoden sind berücksichtigt. Eine besondere Vollständigkeit sieht der Ref. darin, daß auch die urologische Diagnostik abgehandelt wird (110 S.), wiewohl man die Nieren nicht eigentlich zu den Bauchorganen zählt. Alles in allem wird auch diese 3. erweiterte Auflage ihren Weg machen. Sie steht auf der Höhe der Zeit und wird Röntgenologen, Internisten, Gastroenterologen, Chirurgen und praktischen Ärzten zuverlässige Auskunft geben, besonders dann, wenn schwierige differentialdiagnostische Probleme auftauchen. Prof. Dr. med. *N. Henning*, Erlangen.

H. Reindell, E. Schildge, H. Klepzig und W. Kirchhoff: Kreislaufregulation. Eine physiologische, pathophysiologische und klinische Studie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. L. Heilmeyer. VIII, 315 S., 69 Abb. in 163 Einzeldarstellungen. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 39,60.

Bestrebungen, die dahin zielen, durch das medizinische Wissensgut bestimmte Betrachtungsebenen zu legen und darauf immer wieder neue theoretische Gebilde zu entwickeln, haben wie die Lehren von Pawlow, Speranski, Selye u. a. unser wissenschaftliches Denken stark befruchtet, aber auch durch zu starke Vereinheitlichung und durch neue Wortschöpfung nicht selten auch sehr verwirrt. Da kein biologischer Vorgang sich durch ein Dogma erschöpfend erklären läßt, bedeuten einseitige Lehren für gesunde und kranke Menschen oft eine nicht zu unterschätzende Gefahr. Angesichts der Tatsache, daß die Mortalität an Kreislauferkrankungen nicht nur in besorgniserregender Weise dauernd zunimmt und Kreislauftodesfälle nicht mehr als Ausdruck von Alterung und natürlicher Abnützung auftreten, sondern als Folge einer vielseitigen funktionellen Überlastung immer mehr nach den jüngeren Altersklassen zu verschoben werden, ist es begrüßenswert, daß Reindell und Mitarbeiter in monographischer Form ihre Erkenntnisse über Physiologie, funktionelle Pathologie und Psychopathologie der Kreislaufregulation niedergelegt haben. Erst durch eine derartige Analyse, die sich zwar aller diagnostischen Methoden einschließlich der diagnostischen Hypnose bedient, wurden Erkenntnis neben Erkenntnis und Befund neben Befund gesetzt, um Klarheit zu schaffen, wo heute der Ausgangspunkt für Beurteilung und Begutachtung, für Behandlung und Prognose gesucht werden muß. Nachdem es heute als wichtigste Aufgabe der Kardiologie angesehen werden muß, das Grenzgebiet zwischen Gesundheit und Krankheit zu erfassen, um Kreislauferkrankungen bereits im prämorbiden Stadium erkennen und behandeln zu können, darf dieses Werk des Reindellschen Arbeitskreises als überaus wertvoller Leitfaden bezeichnet werden. Jeder, der sich mit Kreislauffragen, mehr noch, wer sich mit den Fragen der Gesunderhaltung und Krankheitsvorbeugung, sei es nun von ärztlicher, soziologischer oder auch versicherungsrechtlicher Seite her, befassen will, kann aus dieser Studie reichen Aufschluß gewinnen. Die Ausstattung durch den Verlag Georg Thieme ist vorzüglich. Prof. Dr. *M. Hochrein*, Ludwigshafen.

A. Stiegele: Klinische Homöopathie. Beiträge zu ihren Grundlagen. Eine Sammlung von Aufsätzen und Vorträgen. Herausgegeben und mit einer Einführung versehen von Doz. Dr. med. Hans Ritter, Frankfurt a. M. 5., verb. u. erw. Aufl., 340 S., 18 Abb., Hippokrates Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 25—.

Die 5. Auflage dieser Sammlung von Aufsätzen und Vorträgen von A. Stiegele, dem ehemaligen ärztlichen Direktor des Robert-Bosch-Krankenhauses in Stuttgart, wurde von Dozent Dr. Ritter herausgegeben, der selbst seit langem bemüht ist, eine Brücke zwischen der sog. Schulmedizin und der Homöopathie als „Ergänzungstherapie" zu schlagen. Seine Einleitung übt demgemäß auch Kritik an Hahnemanns z. T. unzureichenden Arzneimittelprüfungen und Dosierungsangaben. Solche selbständige kritische Darstellungen dienen gewiß nicht zur Stabilisierung totalitärer Ansprüche der Homöopathie, zeigen aber die ernsten Bemühungen ärztlicher Vertreter der Homöopathie, diesem Heilverfahren auch in der heutigen Medizin Platz zu verschaffen. Auch Stiegele selbst hat wohl diese Richtung vertreten und hat in seinen Aufsätzen bei aller Zustimmung zur Homöopathie sich das Recht gewahrt, Hahnemanns Lehren wenigstens im Hinblick auf die Begründung des Heilverfahrens und die Arzneimittelprüfungen zu revidieren. Die Einzelbeiträge, die aus 3 Jahrzehnten stammen, bringen manche wertvolle historische Erinnerung und Angaben über die Entwicklung der Homöopathie im vorigen Jahrhundert. Als Quellen für die homöopathische Arzneimittelfindung nach dem Simileprinzip erkennt er an: 1. Grobtoxische Erfahrungen, 2. Feintoxische Versuche am Menschen nach Hahnemann, 3. Gewerbetoxikologische Erkrankungen, 4. Nebenwirkungen von Pharmaka. Es werden im einzelnen viele Therapiekapitel, auch kasuistische Einzelfälle, behandelt, wo eine homöopathische Behandlung erfolgreich war. Es wird aber von Stiegele ausdrücklich abgelehnt, eine mathematisch-statistische Beweisführung für den Erfolg anzutreten. Die Homöopathie sei eine individuelle Krankheitsbehandlung für jeweils ganz spezifische Zustände (S. 309). Bei dieser Einstellung fragt man sich allerdings, was „klinische Homöopathie" bedeutet. Eine homöopathische Behandlung von Krankheiten unter klinischer Kontrolle würde doch nur eine Versorgung unter besserer ärztlicher Diagnose und objektiver Registrierung von Befunden be-

deuten. Eine serienweise Behandlung mit statistischer Auswertung im Sinne einer „vergleichenden Therapie" würde aber in einer homöopathisch-klinischen Anstalt eine Möglichkeit geben, Erfolge exakt nachzuweisen. Aber das will die Homöopathie nicht, ihr Prinzip ist die spezifische Behandlung jedes Einzelfalls und demgemäß begründet sie ihre Erfolge auch aus der Bewertung von Einzelfällen. Dabei muß noch festgestellt werden, daß „Modalitäten" (subjektive Symptomdifferenzen des Krankheitsverlaufes bzw. der Arzneiwirkung) für die Auswahl der Mittel bestimmend sind.

In der Bearbeitung des Werkes durch Ritter läßt sich, allerdings auch wohl im Anschluß an Stiegele selbst, eine gewisse Abkehr von dieser Auffassung, in der Aufstellung von „Gruppenindikationen", erkennen. Diese sollen „im Rahmen eines Krankheitsbegriffes die Fälle eigener Prägung unter der Sonderanzeige eines Heilmittels zusammenfassen" (S. 11). Dazu bemerkt Ritter selbst: „Das ist schon ein wesentlicher Schritt auf dem Wege zur Zahl, den man doch gern weiter begangen sehen möchte, trotz aller Bedenken..." Das Buch enthält für den praktischen Gebrauch ein nach Organen, Krankheiten und wichtigen Symptomen gegliedertes therapeutisches Register. Darin gehen die Dosierungsvorschriften übrigens selten über D 6, nie über D 15!

Das Werk erschien im 200. Geburtsjahr Hahnemanns und zeigt, wie weit auch Homöopathen sich von denjenigen Vertretern der „klassischen Homöopathie" entfernen können, die gerade jetzt auf der Stuttgarter Gedächtnisfeier das Unverrückbare seiner Lehre hervorhoben, die das Simileprinzip als ein „Urphänomen" im Sinne Goethes bezeichneten, welches nicht kausal analysiert werden dürfe, und die klar aussprachen, eine solche Homöopathie wolle gar nicht wissenschaftlich sein. Es ist für den Arzt wohl selbstverständlich, daß er eine solche Richtung als Lehre nicht ernst nimmt, während er in Büchern von Stiegele, Ritter, Leeser, Schoeler u. a. Möglichkeiten von therapeutischem Erfahrungsgut suchen mag. Die Medizin als Wissenschaft muß aber weiter die Forderung erheben, daß die Homöopathie heute, wo sie klinische Anstalten zur Verfügung hat, auch eine klinische Beweisführung des Erfolges versuchen möge. Mit dem vorgelegten Werk ist dies noch nicht geschehen.

Prof. Dr. med. *L. Lendle*, Göttingen.

Kongresse und Vereine

Medizinischer Verein Greifswald

Sitzung am 19. September 1955

B. Issekutz (Szeged; z. Z. Physiolog. Institut, Greifswald): **Über die Bedeutung des erhöhten Blutzuckerwertes beim Diabetes mellitus.** Es wird ein vom Vortragenden ausgearbeitetes Verfahren beschrieben, das es ermöglicht, am intakten Tier den Stoffwechsel eines bestimmten Muskelbezirks in situ, d. h. unter weitgehend physiologischen Verhältnissen, messend zu untersuchen. Die dazu notwendige Bestimmung der Muskeldurchblutung (Bereich der V. prof. femor.) erfolgte nach Einbinden einer T-Kanüle in die V. femor. und Anlegen einer von außen wahlweise zu betätigenden Abklemmung der V. iliac. unter Vermittlung von Kochsalzlösung durch Luftverdrängung über ein Anrepsches Hitzdrahtmanometer. Dieses war in eine Wheatstonesche Brückenschaltung eingebaut, und seine Widerstandsänderungen wurden durch ein Galvanometer gemessen.

An pankreatektomierten Hunden wurde die Wirkung eines durch Glukoseinfusion erhöhten Blutzuckerspiegels auf die Glukoseaufnahme, den O_2-Verbrauch, die Glykogenspeicherung, den P- und K-Stoffwechsel des Muskels untersucht. Durch Koppelung einer Glukoseinfusion mit einer solchen von Na-Thiosulfat — welch letzteres bekanntlich nicht in die Zellen eindringt, sondern in extrazellulärem Raum verbleibt — konnte zunächst eindeutig bewiesen werden, daß die zu konstatierende Vergrößerung der arteriovenösen Zuckerdifferenz durch eine „echte" Mehraufnahme von Zucker durch die Zellen bedingt wird. Zwischen dieser Zuckeraufnahme und dem künstlich eingestellten Blutzuckerspiegel läßt sich ein annähernd linearer Zusammenhang herstellen. Mit der Steigerung der Zuckeraufnahme nimmt auch der O_2-Verbrauch des Muskels bei Zuckerbelastung zu. Demgegenüber wird eine Steigerung der Glykogenspeicherung in den Muskelzellen auch bei beträchtlich erhöhtem Blutzucker grundsätzlich vermißt. Desgleichen vermag selbst ein Blutzuckerspiegel von 1000 mg% keinerlei Senkung des Plasmagehaltes an anorganischem P und K — wie sie für Insulin kennzeichnend sind — hervorzurufen. Eine Verminderung der P-Abgabe des Muskels läßt sich ebenso nur durch Insulin, in keinem Fall aber durch Zuckerbelastung erzielen. Die Wirkung einer Blutzuckererhöhung ist also mit derjenigen des Insulins nur im Hinblick auf die vermehrte Zuckeraufnahme und den damit verbundenen O_2-Mehrverbrauch der Zellen vergleichbar.

Wird bei nephrektomierten, sonst normalen Hunden durch eine zweistündige Glukoseinfusion der Blutzuckerspiegel auf einem erhöhten Niveau stabilisiert, so beginnt sofort nach Aufhören der Infusion ein rasches Absinken des Blutzuckers (Insulin-Mobilisierung). Bei nephrektomierten und pankreatektomierten Tieren bleibt hingegen der erhöhte Blutzuckerspiegel (trotz der nachgewiesenen Steigerung der Glukoseaufnahme in der Peripherie) bis 4 Stunden und länger nach Abbruch der Infusion unverändert erhalten. Offenbar kommt es — wie eine Überschlagsrechnung unter Ansetzen der experimentell ermittelten Zuckeraufnahme durch die Muskulatur ergibt — bei dem erhöhten Zuckerangebot nicht wie normal zu einer Zuckeraufnahme in der Leber (Soskins „homöostatischer Mechanismus"), sondern infolge des völligen Fehlens von Insulin zu einer Zuckerabgabe durch die Leber. Es wird angenommen, daß diese auf der Grundlage einer gesteigerten Glukoneogenese stattfindet. Eine solche Folgerung wird durch die ausgeprägte Zunahme der Rest-N-Werte nach Glukosebelastung bei pankreaslosen Tieren (als Zeichen einer vermehrten Zuckerneubildung aus Eiweiß) nahegelegt; letztere wird bei nur nephrektomierten Kontrolltieren vermißt.

Bei pankreatektomierten und zusätzlich adrenalektomierten Hunden (deren Ureteren unterbunden waren), fand sich nach Absetzen einer zweistündigen Glukoseinfusion ein Blutzuckerverhalten, das zwischen dem raschen Absinken der Normaltiere und dem langdauernden Erhöhtbleiben der diabetischen Tiere lag. Dies wird mit dem Fortfall des Nebennierenrinden-Einflusses auf die Glukoneogenese in Verbindung gebracht.

Aus den dargestellten experimentellen Ergebnissen wird die Schlußfolgerung gezogen, daß der Blutzuckererhöhung im pankreaslosen Tier (d. h. ohne Insulin) keine „echte" kompensatorische Wirkung zukommt, wie sie von manchen Autoren zum Ausgleich der erschwerten Glukoseaufnahme durch die Körperzellen (Permeabilitätsbehinderung?) angenommen wird. Es ist dabei eher an eine Verschlechterung der Situation, an einen circulus vitiosus zu denken, was auch klinisch von Bedeutung sein dürfte.

H. Hahnefeld u. E. Nisolk (Hygienisches Institut, Greifswald): **Zum gegenwärtigen Stand des Listerioseproblems mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese und Epidemiologie.** Nach kurzer Übersicht über die bisherigen Erkenntnisse auf dem Gebiete der Listeriose werden zur Frage der maternen Infektion bei der Neugeborenenlisteriose die Ergebnisse eigener Tierexperimente mitgeteilt. Bei Prüfung des oralen Infektionsmodus an trächtigen Tieren verschiedener Spezies erwiesen sich Kaninchen besonders empfänglich. Bereits nach einmaliger oraler Infektion mit 1 ml Listeria-Bouillonkultur kommt es bei diesen Tieren zu akuter Metritis und zur Infektion der Feten in utero. Der Krankheitsverlauf ist vom Stadium der Gravidität abhängig. Es sind 3 Verlaufsformen zu unterscheiden: 1. Tiere, die im ersten Drittel der Trächtigkeit infiziert werden, überleben die Infektion. Nach Absterben der Fruchtanlagen resultieren chronische Metritiden. Aborte werden nicht beobachtet. 2. Nach Infektion im zweiten Drittel der Gravidität erkranken die Tiere an foudroyanter Sepsis mit fast stets letalem Ausgang. Nur selten kommt es zum Abort. 3. Werden die Tiere in der letzten Trächtigkeitswoche infiziert, so besteht ausgesprochene Neigung zum Abort. Die Kaninchen überleben die Infektion. Infolge Retention fetaler Gewebe (Plazenten) kommt es in der Regel zu chronisch-destruktiven Prozessen am Uterus, die die Tiere zu weiterer Fortpflanzung untauglich machen. Fütterungsversuche an 3 tragenden Ziegen führten ebenfalls zu Metritis und vorzeitigem Wurf listerieninfizierter Feten. Die Krankheitserscheinungen bei den Muttertieren sind äußerst gering und beschränken sich auf vorübergehenden Temperaturanstieg und Leukozytose. Die Feten werden teils faultot geworfen, teils überleben sie noch einige Tage, wobei wurfgleiche Junge unterschiedlich betroffen sein können. Eine erneute Trächtigkeit verlief in den 2 geprüften Fällen normal. Trächtige Tiere anderer Spezies erwiesen sich gleichfalls, wenn auch in geringerem Maße, für die orale Infektion empfänglich.

So wurde nur bei einem Teil der infizierten Meerschweinchen Metritis mit Fruchttod, Abort und Sepsis beobachtet, obwohl höhere und wiederholte Infektionsdosen zur Anwendung kamen. Bei 3 graviden Schafen wurde zweimal nur vorübergehende Erkrankung der Muttertiere, aber keine Infektion der Feten gesehen. Ein drittes Mutterschaf starb an akuter Listeria-Sepsis. Der Fet war auch in diesem Falle nicht infiziert. Fest steht nach diesen Versuchen, daß die Listeriose besonders invasive Fähigkeiten besitzt, die eine Durchdringung der Epithelschranken von Magen-Darm-Kanal und Plazenta

ermöglichen. Im Organismus werden die Erreger hämatogen verbreitet. Die Ergebnisse solcher Tierversuche sind natürlich nicht direkt auf die Verhältnisse beim Menschen übertragbar. Dennoch ergeben sich in den einzelnen Versuchen Parallelen zur Schwangerschafts- und Neugeborenenlisteriose des Menschen. Bei nicht trächtigen Tieren gelingt es nur ausnahmsweise, auf oralem Wege eine Listeriose auszulösen. So wurde bei 22 männlichen und nicht trächtigen Kaninchen nur einmal eine letale Infektion gesehen. Nicht trächtige Schafe und Ziegen reagierten auf wiederholte Verfütterung hoher Dosen Listeria-Kultur lediglich mit kurz dauerndem Temperaturanstieg. Zur Frage des Virusreservoirs und Verbreitungsmodus der Listeriose haben Fütterungsversuche an Mäusen interessante Hinweise erbracht. Bei einem Teil dieser Tiere führt die orale Infektion zu akuter Sepsis, andere verenden erst nach wochenlangem chronischem Verlauf. Epidemiologisch wichtig erscheint die Feststellung, daß von 50 überlebenden gesunden Tieren 5 die Erreger in der Gallenblase beherbergten. Da aus den Ausscheidungen (Kot und Urin) solcher Mäuse der Nachweis vollvirulenter Keime gelang, ist mit der Möglichkeit einer Verbreitung von Listerien durch gesunde Keimträger und chronisch kranke Erregerstreuer zu rechnen. Auch durch Kadaverfraß konnte experimentell die Listeriose unter Mäusen verbreitet werden. Ferner zeigen die Versuche an Kaninchen und Ziegen, daß die uterinen Abgänge trächtiger infizierter Tiere — Plazenten, Feten und Fruchtwasser — massenhaft Listerien enthalten. Eine Verseuchung von Stallungen und Weideplätzen und die Übertragung auf Stallpersonal, Milch und andere Tiere erscheint auf diese Weise möglich. Wie Fütterungsversuche an Stubenfliegen ergaben, können infizierte Imagines noch nach 9 Stunden reichlich Listerien im Darm enthalten, so daß eine Verbreitung der Erreger auch durch Insekten zu erwägen ist.

U. Hagemann (Pathologisches Institut, Greifswald): Der makroskopische und mikroskopische Befund bei der **menschlichen Listeriose** wird besprochen. Makroskopisch finden sich multiple, stecknadelkopfgroße, grau-weiße Herde in den parenchymatösen Organen sowie in der Leptomeninx und im Hirn. An den Schleimhäuten des Ösophagus sowie des Enddarmes bestehen vorwiegend Ulzera. Mikroskopisch beginnen die Veränderungen mit einer toxischen Parenchym-Nekrose, an die sich sekundär eine Zellulation des retikulo-histiozytären Systems anschließt. Dabei treten zahlreiche bizarre Kernfiguren auf. Die gleichen Veränderungen finden sich auch in der Plazenta in Form von disseminierten Zotten-Nekrosen. Auf dem Wege über die Nabelvene erfolgt eine Infektion des Feten. Je jünger dabei die Frucht ist, um so areaktiver verläuft die Infektion. Erst gegen Ende der Schwangerschaft treten zelluläre Reaktionen in Erscheinung. Bisher konnten 17 Fälle untersucht werden.

(Selbstberichte.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 21. Oktober 1955

G. Herold (a. G.) und F. Kaindl: **Zur Bewertung der Orthostasereaktion im Ekg.** Es wird über die Auswertung von 346 Orthostaseelektrokardiogrammen berichtet. Es werden zweierlei Reaktionen unterschieden, und zwar: I. Veränderungen, die hauptsächlich Abl. 2 und 3 betreffen, und II. solche Veränderungen, die sich in Abl. 1 und 2 einstellen. Letztere Veränderungen werden als pathologisch angesehen, da sie nur bei Patienten mit organischen Herzerkrankungen auftreten und mit der pathologischen Arbeitsreaktion im Ekg. parallel gehen. Die Empfindlichkeit ist jedoch geringer als die der Arbeitsreaktion. Die Veränderungen in Abl. 2 und 3 werden als Ausdruck der sympathikotonen Reaktion des Körpers beim Lagewechsel angesehen. Diese Reaktion kann durch Stellatumblockade verhindert werden.

G. Salzer: **Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Bronchuskarzinoms.** An Hand von 1017 operierten Bronchuskarzinomen, von denen 612 reseziert werden konnten, während sich 405 bei der Operation als inoperabel herausstellten, werden zunächst die verschiedenen Erscheinungsformen und -stadien des Bronchuskarzinoms in bezug auf ihre Operabilität besprochen und anschließend die Lebenserwartung bei den einzelnen Formen aufgezeigt. Es ergibt sich, daß $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Radikaloperation 45% und 4 Jahre später noch 24% leben. Schließlich werden, um dem vielfach geäußerten Einwand zu begegnen, die pneumonektomierten Patienten seien als Lungenkrüppel eines normalen Lebens nicht fähig, 25 Kranke, die vor mehr als 4 Jahren operiert wurden, gezeigt und ihre derzeitige Beschäftigung und Leistungsfähigkeit besprochen. S. kommt zu dem Schluß, daß trotz der relativ geringen Anzahl der dauernd geheilten Patienten der gute Zustand derselben die aufgewendete Mühe bei der chirurgischen Behandlung des Bronchuskarzinoms sicherlich lohnt.

W. Denk unterstreicht die Berechtigung der chirurgischen Therapie des Bronchuskarzinoms. Wenn die Lymphdrüsen noch frei von Karzinom sind, können wesentlich mehr Kranke, bis zu 40%, durch die Radikaloperation dauernd geheilt werden. Eine zusätzliche Chemotherapie wird in Zukunft vielleicht die Resultate noch verbessern.

Schlußwort: Zu einer Frühdiagnose im eigentlichen Sinn des Wortes werden wir beim Bronchuskarzinom niemals gelangen, da die stumme Phase desselben viel zu lang ist. Aber wir haben statistisch nachgewiesen, daß im Durchschnitt vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Einweisung in die Klinik 6 Monate vergehen, von denen 2 Monate zu Lasten des Patienten gehen, während es weitere 4 Monate dauert, bis nach Aufsuchen eines Arztes die Diagnose und die Indikation zur Operation gestellt wird. Wenn diese Zeit abgekürzt werden kann, wird sicher die Prognose des Bronchuskarzinoms auch zahlenmäßig besser werden.

(Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Nobelpreisträger für Medizin

Der erste Nobelpreisträger dieses Jahres ist ernannt. Es ist der schwedische Professor Hugo Theorell, der den Preis für Medizin erhielt. Von 1901 bis heute ist dieser 46mal verliehen worden. 11mal fiel der Preis zu gleichen Teilen an 2 Gelehrte, 5mal an drei Männer. So haben wir bis heute 67 Preisträger für Medizin, darunter eine Frau.

Sie stammen aus 17 verschiedenen Nationen. Berücksichtigt man die Volkszugehörigkeit bei der Geburt und nicht die spätere Staatsbürgerschaft, so stehen die Vereinigten Staaten mit 14 Preisträgern an erster Stelle. Es folgen Deutschland mit 12, England mit 10, Österreich mit 5, Frankreich, Dänemark und die Schweiz mit je 4, Schweden, Holland, Belgien und Rußland mit je 2 und Spanien, Portugal, Italien, Ungarn, Polen und Argentinien mit je einem. Die Vereinigten Staaten sind jedoch erst seit gut 20 Jahren unter den Nobelpreisträgern vertreten, nicht nur auf dem Gebiet der Medizin, sondern auch auf allen anderen Sparten. 1933 fiel der erste Medizinpreis an die Vereinigten Staaten. Dazu kommt, daß heute eine Reihe von Forschern in Amerika leben und wirken, die erst zugewandert sind. Es ist wohl nicht ohne Belang, daß in den Vereinigten Staaten der Forschung weitaus größere Mittel zur Verfügung stehen als in Deutschland und anderen Ländern. Ohne ein modern eingerichtetes, mit kostspieligen Instrumenten ausgestattetes Institut läßt sich heute kaum noch wissenschaftliche Forschung betreiben. Die Zeiten, in denen ein kleines, mit privaten Mitteln errichtetes Labor in der eigenen Wohnung genügte, sind vorbei. So nimmt es nicht wunder, daß die Nobelpreisträger für Medizin Universitätsprofessoren oder Leiter wissenschaftlicher Institute sind. In erster Linie sind es natürlich Mediziner, zu denen einige Chemiker, Biologen und Zoologen treten.

Es versteht sich von selbst, daß die Männer schon in einem höheren Lebensalter standen, als sie die höchste Auszeichnung, die die wissenschaftliche Welt zu vergeben hat, erhielten. Das Durchschnittsalter der Mediziner liegt bei $54\frac{1}{2}$ Jahren, nur 5 Gelehrte waren noch unter 40 Jahren. Vergleicht man hiermit die übrigen Nobelpreisträger, so zeigt sich, daß die Physiker im Durchschnitt $46\frac{3}{4}$ Jahre, die Chemiker $50\frac{3}{4}$ Jahre bei der Verleihung waren, die Preisträger für Literatur dagegen $61\frac{3}{4}$ und die des Friedenspreises $66\frac{1}{4}$ Jahre.

Insgesamt hat die Nobel-Stiftung von 1901 bis heute 232 Preise an 291 Frauen, Männer und Körperschaften verliehen. Von ihnen waren 57 Deutsche, denen 50 Angehörige der Vereinigten Staaten, 44 Engländer, 29 Franzosen, 16 Österreicher, 15 Schweden und 11 Schweizer folgen, um nur die am stärksten vertretenen Nationen zu nennen.

Dr. *Irmgard Lange-Kothe.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Wen sollen die Ärzte im Falle einer Atomkatastrophe retten? Der Luftwaffenarzt Oberst Karl H. Houghton erklärte auf einer militärärztlichen Tagung in Washington, daß die Ärzte bei einer solchen Katastrophe vor eine schwere, bedrängende Entscheidung gestellt werden könnten; denn es werden möglicherweise nicht genügend Hilfskräfte, Medikamente oder Instrumente vorhanden sein, um alle Opfer zu behandeln. Wem sollen sie das rettende Material zukommen lassen? Retten sie den Bankier oder den Lastwagenfahrer? Behandeln sie die Opfer der Reihe nach oder wählen sie jene Personen aus, die im Hinblick auf einen künftigen Wiederaufbau als die wertvollsten erscheinen?

— Über gewebsspezifische Antikörper als Träger radioaktiver Stoffe zur Krebsbehandlung berichteten Dr. W. F. Bale und Dr. I. L. Spar von der medizinischen Fakultät der Universität Rochester. Das Ziel der heutigen Krebsforschung ist es, Methoden zu entwickeln, die eine Konzentration radioaktiver Stoffe im Krebsgewebe erlauben, ohne gesundes lebenswichtiges Gewebe zu schädigen, was bei starker Metastasenbildung bisher nicht möglich ist. Ausgehend von der Erfahrung, daß sich Antikörper mit tierischem Gewebe fest verbinden, injizierten die Forscher ihren Versuchstieren Rattennierengewebe. Die Tiere entwickelten Antikörper, die sich in der Niere ansammelten. Aus den Nieren solcher Tiere wurde eine Substanz isoliert und mit radioaktivem Jod markiert. Injizierte man Ratten oder Kaninchen diese radioaktive Substanz, so sammelte sie sich für einige Tage in den Nieren der Tiere an. Sie verband sich mit dem Nierengewebe in der gleichen Weise, wie sich normale Antikörper mit Bakterien verbinden. Die Ergebnisse dieser und anderer Versuche berechtigen zu der Hoffnung, daß es möglich sein müßte, aus dem Blut oder dem Gewebe von Tieren, denen menschliches Krebsgewebe injiziert wurde, antikörperähnliche Substanzen zu isolieren, die dann als radioaktive Trägersubstanzen in die von Krebs befallenen Gewebe des Menschen geleitet werden könnten, um dort die Krebszellen zu vernichten, ohne gesundes Gewebe zu schädigen.

— Das Kuratorium für die Sportmedizinische Forschung wurde in Köln konstituiert und hat seine Tätigkeit aufgenommen. Damit werden die Bestrebungen des Deutschen Sportärztebundes und die Sportmedizinische Wissenschaft entscheidende Förderung und Unterstützung finden. Der deutsche Sportbund hat die Schirmherrschaft über das Kuratorium übernommen. Es geht darum, die bisher in der Praxis gewonnenen Erfahrungen wissenschaftlich auszuwerten, die positiven Kräfte des Sportes zu erforschen und sinnvoll zu lenken, aber auch die möglichen Schäden aufzuzeigen und sie zu vermeiden lernen.

— In Neutrauchburg bei Isny im Allgäu ist die Gesellschaft der Ärzte für manuelle Wirbelsäulen- und Extremitätentherapie (MWE) gegründet worden. Die Ausbildungsstätte in Neutrauchburg, die in den letzten zwei Jahren erbaut wurde, wird dem Senat für die ärztliche Fortbildung zur Ausbildung der Ärzte in manueller Wirbelsäulen- und Extremitätentherapie zur Verfügung gestellt. Bei geplanten Repetitionskursen sollen in Seminarform auch andere, möglichst manuelle Heilmethoden vermittelt werden. Sehr streng separiert sich die Gesellschaft von einer Zusammenarbeit mit Laienverbänden und ärztlichen Hilfskräften. Die manuelle Wirbelsäulen- und Extremitätentherapie kann in Händen von Laien großen Schaden anrichten. Sie muß Sache des Arztes bleiben. Deshalb ist die Gesellschaft auch der Ansicht, daß zur Ausbildung von Ärzten in der risikolosen, gezielten und nachprüfbaren Wirbelsäulen- und Extremitätentherapie die Teilnahme an einem Einführungsseminar, an zwei 14tägigen Fortbildungsseminaren, an wenigstens einem Repetitionskurs notwendig ist. Sämtliche Kurse stehen unter der Leitung von Dr. med. Karl Sell, Facharzt für Orthopädie. Interessierte Kollegen erfahren die Kurstermine im Fortbildungskalender.

— Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung (DAH) e. V. hält ihre 6. Wissenschaftliche Jahrestagung mit dem Thema „Prophylaxe der Herderkrankungen" am 4. und 5. April 1956 in Bad Nauheim ab. Anfragen an: Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung u. -bekämpfung (DAH) e. V., Frankfurt a. M., Rubensstr. 28.

— Die Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung wird vom 6. bis 8. April 1956 ihre nächste Tagung in Bad Nauheim abhalten. Thema: „Die Korrelationen zwischen Herz und Gefäßsystem." Vorsitzender: Prof. Dr. R. Wagner, München. Vortragsanmeldungen bis spätestens 1. Februar 1956 mit einem Referat von 15—20 Schreibmaschinenzeilen an das Sekretariat des W.-G.-Kerckhoff-Institutes der Max-Planck-Gesellschaft, Bad Nauheim. Es können nur Vorträge angenommen werden, die Originalmitteilungen darstellen.

— Die 3. Tagung der Gesellschaft für Allergie- und Asthmaforschung in der DDR findet am 15. und 16. Juni 1956 unter Vorsitz von Prof. Dr. A. Sylla, Kottbus, in Dresden statt. Hauptthemen: Allergien im Bereich des Respirationstraktes (ausschl. Asthma und Heuschnupfen); Allergien im Bereich des Magen-Darm-Kanals; Allergische Hautkrankheiten; Freie Vorträge. Auskunft durch den Schriftführer Dr. D. G. R. Findeisen, Coswig-Dresden, Salzstr. 22.

Geburtstag: 80.: Prof. Dr. med. J. Grober, em. Direktor des Physikalisch-Therapeutischen Institutes der Univ. Jena, am 27. November 1955 (s. S. 1599).

— Die Deutsche Röntgengesellschaft wählte Prof. Dr. H. Martius, em. o. Prof. der Geburtshilfe und Gynäkologie, Göttingen, und Prof. Dr. A. Mayer, em. o. Prof. der Geburtshilfe und Gynäkologie, Tübingen, zu Ehrenmitgliedern.

Hochschulnachrichten: Berlin: Dr. med. et phil. P. O. Wolff, der emeritierte Chef der Sektion für Suchtgifte der Weltgesundheitsorganisation, hat eine Berufung als Hon.-Prof. der Pharmakologie an die Med. Fakultät der Freien Univ. erhalten. Auch ist Prof. W. zum Mitglied des Vorstandes und des geschäftsführenden Ausschusses des vor kurzem in Genf gegründeten Internationalen Instituts für das Studium der Alkoholprobleme gewählt worden.

Bonn: Der o.ö. Prof. für Hygiene und Mikrobiologie und Direktor des Hygiene-Instituts, Dr. med. habil., Dr. phil. nat. Hermann Eyer, Vorsitzender der Vereinigung Deutscher Hygiene-Ordinarien sowie des Wissenschaftlichen Beirates beim Präsidium des Deutschen Ärztetages, hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Hygiene an der Universität München erhalten. Einem Anerbieten der Nachfolge des derzeitigen Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes beabsichtigt Prof. Dr. Dr. Eyer nicht nachzukommen.

Frankfurt a.M.: Prof. Dr. med. R. Kaplan wurde zum ao. Prof. ernannt und auf den neugeschaffenen Lehrstuhl für Mikrobiologie berufen.

Göttingen: Prof. Dr. O. Schmidt, o. Prof. für Gerichtliche Medizin, hat den Ruf auf den Lehrstuhl für Gerichtliche und soziale Medizin an der Freien Universität Berlin nicht angenommen.

Hamburg: Prof. Dr. Dr. G. B. Roemer, apl. Prof. für Hygiene und Bakteriologie an der Med. Akademie Düsseldorf, hat den an ihn ergangenen Ruf auf die Professur für Bakteriologie und Serologie der Universität angenommen.

Kiel: Prof. Dr. F. Klose, Direktor des Hygienischen Univ.-Instituts, wurde wegen Erreichung der Altersgrenze von seinen amtlichen Verpflichtungen entbunden. — Der Direktor der Univ.-Klinik und -Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten, Prof. Dr. K. Vogel, wurde auf das planmäßige Ordinariat dieses Fachgebietes berufen. — Der Doz. für Zahnheilkunde Dr. H. Rethmann wurde zum apl. Prof. ernannt. — Es habilitierten sich: Dr. F. Leupold für Innere Medizin, Dr. Th. H. Schiebler für Anatomie und Dr. H. Stange für Geburtshilfe und Gynäkologie. — Prof. Dr. H. Hammer, Direktor der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, wurde auf der Jahreshauptversammlung von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde z. Präsidenten gewählt.

Leipzig: Prof. Dr. med. Fritz Zinnitz, apl. Prof. für klinische Pharmakologie an der Med. Fakultät der Univ. München, ist einem Ruf an die Karl-Marx-Univ. gefolgt und hat einen neugeschaffenen Lehrstuhl für Inn. Medizin und klin. Pharmakologie übernommen.

Marburg: Doz. Dr. Hensel wurde zum o. Prof. ernannt und auf den Lehrstuhl für Physiologie berufen. — Dr. K. Solth, Doz. für Med. Statistik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

München: Dem Hon.-Prof. für Innere Medizin, Dr. med. et phil. Traugott Baumgärtel, Gräfelfing, wurde das Verdienstkreuz des Verdienstordens der Bundesrepublik verliehen.

Münster: Der Direktor des Pathologischen Instituts, Prof. Dr. W. Giese, wurde von der Norddeutschen Tuberkulose-Gesellschaft zum ersten Vorsitzenden gewählt.

Todesfälle: Prof. Dr. med. C. Schroeder, Chefarzt der Frauenklinik des Allgem. Krankenhauses Barmbek in Hamburg, starb am 26. September 1955. — Prof. Dr. E. Feer, em. o. Prof. für Kinderheilkunde, Zürich, starb am 21. Oktober 1955 im Alter von 91 Jahren. Ein Nachruf folgt. — Prof. Dr. med. Alexander J. Ignatovski, ehem. Ordinarius an der I. Internen Klinik in Belgrad und ab 1947 o. Prof. der Inneren Medizin und Direktor der Klinik für Infektionskrankheiten in Skoplje, starb am 18. August 1955 im Alter von 80 Jahren. Er wurde durch Veröffentlichungen in serbischer und deutscher Sprache bekannt, die sich vor allem mit den Lungen- und Herzkrankheiten und peripheren Kreislaufstörungen befaßten. Prof. I. war u. a. Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin und der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung.

Beilagen: **Klinge, G.m.b.H.,** München 23. — **Frankfurter Arzneimittelfabrik,** Frankfurt. — **Cilag, G.m.b.H.,** Alsbach. — **C. H. Boehringer Sohn (Pfister),** Ingelheim. — **Vial & Uhlmann,** Frankfurt.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.